

DAS VERHALTEN DER BLUTGASE
UND DES SÄURE-BASEN-HAUSHALTES
WÄHREND DER ATMUNG
VON ULTRASCHALL-VERNEBELTEM TACHOLIQUN^R

ANTON JOSEF BRECKHEIMER

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554418_0028

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Professor Dr. R. Frey

DAS VERHALTEN DER BLUTGASE UND DES SÄURE-BASEN-HAUSHALTES
WÄHREND DER ATMUNG VON ULTRASCHALL-VERNEBELTEM TACHOLIQUN^R

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,

den Medizinischen Fachbereichen
vorgelegt von

ANTON JOSEF BRECKHEIMER

aus Schweppenhausen

Fachbereichsdekan:

Professor Dr. R. Wolf

Referent:

Professor Dr. H.U. Gerbershagen

Korreferent:

Professor Dr. R. Frey

Tag der mündlichen Prüfung:

24. März 1976



Gesamtherstellung



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN

AM KAPELLCHEN 1 · RUF 0 6132 / 57 11

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	1
FRAGESTELLUNG	2
METHODIK UND MATERIAL	3
1. Untersuchungsgruppen	3
2. Meßgrößen und Untersuchungsmethoden	3
3. Angewandte Medikamente	3
4. Untersuchungsanordnung	4
5. Statistische Untersuchungsmethoden	4
ERGEBNISSE	5
1. Tabellen	5
2. Abbildungen und Erläuterung der Meßergebnisse	6
a) Inhalation von Ultraschall-Aerosol ohne Bronchodilatator	6
b) Inhalation von Ultraschall-Aerosol mit Bronchodilatator	7
DISKUSSION	
1. Allgemeine Betrachtung	9
2. Bedeutung der Blutgasanalyse	10
3. Beeinflussung der arteriellen Blutgase und des Säure-Basen-Haushaltes durch Ultraschall-Aerosole	10
4. Beeinflussung der arteriellen Blutgase und des Säure-Basen-Haushaltes durch Ultraschall-Aerosole mit Orciprenalin-Zusatz	12
5. Schlußfolgerungen	17
ZUSAMMENFASSUNG	19
TABELLEN	20
ABBILDUNGEN	33
LITERATURVERZEICHNIS	48

EINLEITUNG

Die Aerosoltherapie spielt schon lange eine große Rolle in der Behandlung von Atemwegserkrankungen. Entscheidend für den Fortschritt auf dem Gebiet der Aerosolforschung waren die Untersuchungen des Göttinger Pharmakologen Heubner, der sich unter anderem mit dem Problem der Teilchengröße und der Sedimentation der inhalierten Substanzen befaßte (39). Daß neben den Düsen-aerosolen in verstärktem Maße die Ultraschall-Aerosole Anwendung in der Medizin fanden, ist das Verdienst von K. Söllner. Seine Feststellung, bei der Ultraschall-Vernebelung handele es sich um eine echte Nebelbildung und nicht um thermische Effekte, war die Grundlage dafür, daß die Ultraschall-Aerosole einen festen Platz in der klinischen Inhalationstherapie fanden (39).

Die Aerosoltherapie ist ein Verfahren zur Applikation von Feuchtigkeit und spezifisch wirksamen Medikamenten in das Bronchialsystem. Das therapeutische Ziel besteht darin, Sekret zu verflüssigen oder flüssig zu halten und allein hierdurch oder durch zusätzliche medikamentöse Beeinflussung der Atemwege die Sekretentfernung aus dem Respirationstrakt zu erleichtern (15).

Je nach Art der Störungen im Tracheo-Bronchialsystem finden folgende Medikamentengruppen Anwendung:

- 1) Bronchospasmolytica
- 2) Sekretolytica
- 3) Antibiotica
- 4) Netzmittel (46).

Voraussetzung für die Durchführung jeglicher Inhalationstherapie ist jedoch die Durchgängigkeit der oberen Luftwege, um die Lungenabschnitte erreichen zu können, in die das zu inhalierende Medikament appliziert werden soll.

Hier liegt nun die große Bedeutung der Bronchospasmolytica und der Sekretolytica, die überall dort angewendet werden, wo die unspezifischen Atemwegserkrankungen über eine Dyskrinie, eine Hypersekretion, eine Schleimhautschwellung und einen Bronchospasmus zu einer obstruktiven Behinderung der Atmung geführt haben (44). Die therapeutischen Erfolge lassen sich anhand spiographischer und atemmechanischer Verfahren prüfen. Umfangreiche Untersuchungen wurden an Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen durchgeführt. Auf die Ergebnisse soll hier nicht näher eingegangen werden.

Cheney und Butler (9) untersuchten den Einfluß von ultraschall-vernebelter Kochsalzlösung und destilliertem Wasser auf den Atemwegswiderstand von Lungengesunden und Patienten mit chronischer Bronchitis. Rao und Mitarbeiter (43) verwendeten bei ihren Versuchen ebenfalls destilliertes Wasser. Modell, Giammona und Davis (30) beschreiben die Auswirkungen bei Hunden, die ultraschall-vernebelte Kochsalzlösung und destilliertes Wasser über längere Zeit atmeten. Does (10) stellte Untersuchungen an über die Beeinflussung der Lungenfunktion durch kalte und warme Ultraschall-Aerosole.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich nur mit Lungengesunden und soll klären, welche Auswirkungen die Inhalation eines bestimmten Netzmittels auf den Gasaustausch und den Säure-Basen-Haushalt hat, und ob es allein oder nur in Verbindung mit einem Bronchospasmolyticum verwendet werden kann.

FRAGESTELLUNG

In der vorliegenden Arbeit soll untersucht werden, welchen Einfluß die Inhalation von ultraschall-vernebeltem Tacholiquin^R allein und in Verbindung mit dem Bronchospasmolyticum Orciprenalin auf die arteriellen Blutgaswerte und den Säure-Basen-Haushalt von lungengesunden Personen hat.

METHODIK UND MATERIAL

1. Untersuchungsgruppen

Insgesamt wurden vier Probandengruppen untersucht. Alle Gruppen bestanden jeweils aus den gleichen neun männlichen Personen (Alter 24 - 27 Jahre). Bei keiner Person fanden sich nachweisbare kardiopulmonale Erkrankungen.

2. Meßgrößen und Untersuchungsmethoden

Das zur Untersuchung benötigte Blut wurde mittels heparinisierter Glaskapillaren dem mit Finalgon-Salbe hyperämisierten Ohrläppchen entnommen.

Gemessen wurden in einer Kontrollmessung bei allen Gruppen folgende Größen:

- a) der arterielle Sauerstoffpartialdruck PO_2 mit dem Eschweiler
- b) der arterielle Kohlensäurepartialdruck PCO_2
- c) der pH-Wert des arteriellen Blutes
- d) der Basenüberschuß
- e) die Pufferbasen mit dem Astrup-Gerät der Firma Hillerkus

Der Ultraschall-Nebel wurde mit Hilfe eines Monaghan 670 Ultrasonic Humidifier-Gerätes erzeugt. Die Einatmung des Nebels erfolgte über ein T-Stück am Ende des Verneblerschlauches.

3. Angewandte Medikamente

Das hier zur Untersuchung herangezogene Netzmittel Tacholiquin^R (Triton WR 1339) spielt schon seit Jahren bei der Behandlung obstruktiver Atemwegserkrankungen eine tragende Rolle. Chemisch handelt es sich um die polymerisierte homöopolare Verbindung eines Octylphenol-Formaldehyd-Kondensationsproduktes des Äthylenoxydäthers. Die therapeutische Wirkung setzt sich aus zwei Komponenten zusammen:

- a) Das rein physikalisch wirkende Netzmittel vermindert die Oberflächenspannung und die Viskosität an den Schleimhäuten. Es hat deshalb eine unmittelbar schleimverflüssigende Wirkung, und es fördert die Expektoration.
- b) Das Netzmittel regt die Sekretomotorik durch den sogenannten "rolling-up" Effekt an, d.h., an der Bronchialwand haftende Beläge lösen sich ab, die Cilien können wieder ihre natürliche Funktion ausüben.

Bei seiner Vernebelung ergibt sich außerdem eine günstige Teilchengröße von $0,5 - 2 \mu$, so daß Tacholiquin^R als Vehikel zur inhalativen Medikamenteneinschleusung dienen kann.

Das andere in dieser Untersuchung verwendete Medikament Orciprenalin wurde und wird noch heute häufig zusammen mit dem vorher beschriebenen Netzmittel Tacholiquin^R bei der Behandlung von chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen benutzt. Orciprenalin ist chemisch 1-(3,5-Dihydroxyphenyl)-1-hydroxy-2-isopropylamino-aethansulfat. Es gehört zu der Gruppe der Katecholamine. Seine bronchialerweiternde Wirkung beruht auf der Stimulierung der β -Rezeptoren. Orciprenalin wird seit 1961 in der Therapie angewendet und seine bronchodilatatorische Wirkung von vielen Autoren bestätigt (12, 20, 24, 25, 26).

4. Untersuchungsanordnung

Nach den Kontrollmessungen inhalierten die Probanden der Gruppe I 15 Minuten lang eine ultraschall-vernebelte 1%ige Tacholiquinlösung. Die Verneblerleistung betrug 0,43 ml/min. Dieser Wert wurde ohne Patient mit Hilfe eines Erlenmeyer-Kolbens bestimmt.

Von den Probanden der Gruppe II wurde das gleiche Netzmittel ebenfalls 15 Minuten lang inhaliert; das Ultraschallgerät vernebelte jetzt 0,9 ml/min.

Bei Gruppe III wurde 15 Minuten lang eine 1%ige Tacholiquinlösung mit Orciprenalin-Zusatz 1:250 000 geatmet. Die Verneblerleistung war die gleiche wie bei Gruppe II.

Die Probanden der Gruppe IV inhalierten 15 Minuten lang eine 1%ige Tacholiquinlösung und Orciprenalin 1:50 000. Das Ultraschallgerät vernebelte hier ebenfalls 0,9 ml/min.

Bei allen vier Gruppen wurden nach beendeter Einatmung sämtliche zuvor bestimmten Parameter auf die gleiche Weise erneut bestimmt.

Alle Untersuchungen wurden an verschiedenen Tagen und zwar nachmittags vorgenommen.

5. Statistische Untersuchungsmethoden

Für die statistischen Berechnungen wurde der Differenzwert aus der Differenz des Anfangs- und Endwertes für jeden einzelnen Probanden berechnet und der Mittelwert der Differen-

zen als $\bar{x}$ bezeichnet. Dieser aus den Paardifferenzen geschätzte Mittelwert wird mit "t-Test für verbundene Stichproben" auf Null geprüft, d.h. es wird die Nullhypothese "es besteht kein Behandlungseffekt" geprüft. Die Alternativhypothese lautet: $\bar{x} \neq 0$.

ERGEBNISSE

1. Tabellen

In Tabelle I sind die Kontrollmeßwerte und Meßwerte der neun Probanden von Gruppe I zusammengestellt. Gemessen wurden die schon vorher aufgeführten fünf Parameter vor und nach Inhalation (15 Minuten lang) von ultraschall-vernebeltem 1%igem Tacholiquin^R (Verneblerleistung 0,43 ml/min).

Tabelle II zeigt die Werte der Gruppe II, die ebenfalls 15 Minuten lang ultraschall-vernebelte 1%ige Tacholiquinlösung einatmete. Die Verneblerleistung lag hier bei 0,9 ml/min.

Die Resultate der Probanden der Gruppe III, die nach der Kontrollmessung 15 Minuten lang ultraschall-vernebelte 1%ige Tacholiquinlösung und zusätzlich Orciprenalin 1:250 000 inhalierten, sind in Tabelle III zu sehen.

Tabelle IV gibt die Meßwerte der Gruppe IV vor und nach der Einatmung von 1%igem Tacholiquin^R und dem in der Konzentration 1:50 000 beigefügten Orciprenalin wieder.

Tabelle V enthält die Differenzwerte Δ der Gruppe I, die sich aus dem Unterschied zwischen den Kontrollmeßwerten und den Meßwerten nach 15 Minuten Inhalation von ultraschall-vernebeltem 1%igem Tacholiquin^R ergaben (Verneblerleistung 0,43 ml/min).

In Tabelle VI stehen die berechneten Differenzwerte Δ der Probanden von Gruppe II (Verneblerleistung 0,9 ml/min), und die Tabellen VII und VIII zeigen die analogen Werte der Probandengruppen III und IV.

Tabelle IX bringt einen Überblick über die Mittelwerte $\Delta \bar{x}$ der sich ergebenden Differenzwerte bei den Gruppen I bis IV.

Die auf Seite 29-32 angeführten Tabellen beinhalten die Mittelwerte, Standardabweichungen, t-Werte und Signifikanzniveaus der gemessenen Parameter der Gruppen I-IV.

2. Abbildungen und Erläuterung der Meßergebnisse

a) Inhalation von Ultraschall-Aerosol ohne Bronchodilatator

In Abbildung I sind die PO_2 Werte aufgeführt. Bei acht Probanden, die 15 Minuten lang ein Ultraschall-Aerosol (0,43 ml/min) inhalierten, kam es zu einem Abfall der arteriellen Sauerstoffspannung; bei einem besserte sich der Wert geringfügig. Im Mittel war eine Verminderung um 7,8 mm Hg zu beobachten.

Das gleiche Ergebnis gilt für die Versuchspersonen von Gruppe II, die ebenfalls 15 Minuten lang das gleiche Ultraschall-Aerosol atmeten, nur war hier die Verneblerleistung etwa doppelt so hoch wie bei Gruppe I. Die Veränderung der PO_2 Werte war viel deutlicher, im Mittel waren sie um 12,6 mm Hg erniedrigt im Vergleich zur Kontrollmessung. Die Werte von Gruppe I und Gruppe II waren beide statistisch signifikant verändert.

Abbildung IV zeigt die PCO_2 Werte von Gruppe I und II. Bei sieben Probanden trat eine Verminderung des PCO_2 Wertes ein, während bei zwei Personen eine leichte Erhöhung zu beobachten war. Die mittlere Senkung betrug 4,5 mm Hg. Dieser Wert ist statistisch auffällig.

Bei Gruppe II fiel der PCO_2 Wert bei sechs und stieg bei drei Probanden. Im Mittel lag die Verminderung hier bei 1,6 mm Hg bezogen auf die Kontrollmessung.

Abbildung VII enthält die pH Werte von Gruppe I und II vor und nach Inhalation des Ultraschall-Aerosols. In beiden Gruppen zeigte sich bei sieben Personen ein Anstieg des Blut-pH-Wertes, bei zwei Probanden kam es zu einem Abfall. Die mittlere Erhöhung lag bei 0,039 bzw. 0,025, wobei der erste Wert statistisch signifikant, der zweite nur statistisch auffällig war.

Die Auswirkungen auf den Basenüberschuß verdeutlicht die Abbildung X. Bei Gruppe I stiegen bei vier Personen die Werte an, bei vier kam es zu einem Abfall, und bei einer Person blieb der Wert gleich. Im Mittel ist eine Erhöhung von 0,67 mval/l zu verzeichnen.

In Gruppe II war bei sechs Versuchspersonen ein Ansteigen, bei drei ein Absinken zu beobachten. Die mittlere Erhöhung liegt bei 1,05 mval/l. Dieser Wert ist statistisch auffällig.

Abbildung XIII gibt die Veränderungen wieder, die sich bei den Pufferbasenwerten ergaben. Bei fünf Personen der Gruppe I erhöhten sich die Werte, bei vier fielen sie ab.

Die Erhöhung betrug im Mittel 1,08 mval/l.

In Gruppe II stieg bei acht Probanden der Wert für die Pufferbasen an, nur bei einer Person zeigte sich ein Absinken. Die mittlere Erhöhung lag bei 1,7 mval/l und ist statistisch auffällig.

b) Inhalation von Ultraschall-Aerosol mit Bronchodilatator

Abbildung II stellt die PO_2 Werte der Probanden von Gruppe III und IV dar, die zusätzlich zu dem ultraschall-vernebelten Aerosol einen Bronchodilatator in der Konzentration 1:250 000 bzw. 1:50 000 inhalierten. Bei acht Personen der Gruppe III kam es zu einem Abfall, bei einer Person war ein Anstieg des PO_2 Wertes zu verzeichnen. In Gruppe IV sank der PO_2 Wert bei allen neun Probanden. Das mittlere Absinken betrug 7,5 mm Hg bei Gruppe III, 4,7 mm Hg bei Gruppe IV. Der Wert für Gruppe III ist statistisch auffällig, der für Gruppe IV statistisch signifikant.

In Abbildung V sind die PCO_2 Werte angeführt. Bei vier Personen der Gruppe III kam es zu einem Abfall des arteriellen Kohlensäurepartialdruckes, während bei fünf Probanden eine Erhöhung zu beobachten war. Im Vergleich zur Kontrollmessung waren die PCO_2 Werte im Mittel um 0,24 mm Hg geringfügig erhöht.

In Gruppe IV ist bei acht Personen ein Absinken der Kohlensäurespannung zu vermerken, in einem Fall kam es zu einem Anstieg. Die mittlere Senkung betrug 4,4 mm Hg, und dieser Wert ist statistisch auffällig.

Abbildung VIII stellt zeichnerisch die pH Werte von Gruppe III und IV dar. Fünf Personen der Gruppe III zeigten ein Ansteigen, vier ein Abfallen. Der mittlere Anstieg des pH Wertes betrug 0,005.

Bei ebenfalls fünf Personen der Gruppe IV stieg der Wert an, bei dreien fiel er ab, und bei einer blieb er unverändert. Die mittlere Erhöhung lag bei 0,01.

Abbildung XI zeigt die Veränderungen, die sich bei den Basenüberschußwerten ergaben. Bei sechs Probanden der Gruppe III war eine Erhöhung zu erkennen, bei zweien ein Abfall, und eine Versuchsperson zeigte keine Veränderungen. Der mittlere Anstieg betrug 0,63 mval/l.

In Gruppe IV kam es nach Inhalation bei vier Personen zu einem Anstieg, bei fünf zu einem Abfall der Basenüberschußwerte. Im Mittel war dies eine Senkung von 0,35 mval/l.

Die Veränderungen, die sich bei den Pufferbasenwerten der Gruppen III und IV ergaben, sind in Abbildung XIV zu sehen. Zunahmen bei sechs Personen standen Abnahmen bei drei Probanden gegenüber. Die mittlere Erhöhung lag bei 0,56 mval/l.

Bei Gruppe IV waren es vier Personen, bei denen es durch die Inhalation zu einem Anstieg kam, während sie bei fünf Personen einen Abstieg bewirkte. Das Absinken betrug im Mittel 0,9 mval/l.

In den Abbildungen III, VI, IX, XII und XV sind die Mittelwerte und die Standardabweichungen der gemessenen Parameter zeichnerisch dargestellt und zwar so, daß man die entsprechenden Werte der Gruppen I bis IV direkt miteinander vergleichen kann.

DISKUSSION

1. Allgemeine Betrachtung

Obstruktive Ventilationsstörungen gehören zu den am häufigsten vorkommenden Veränderungen der Lungenfunktion; nach Herzog liegen sie bei über 10% und zeigen ansteigende Tendenz (23).

Die Atemwegsobstruktion definiert man als Einengung der Atemwege durch endo- oder seltener exobronchiale Mechanismen. Sie beinhaltet ein vielschichtiges Krankheitsbild, dessen Ursache auf Veränderungen der Bronchialwand im Verlauf chronischer Entzündungen beruht. Die häufigsten Erscheinungen sind:

Spasmen der kleineren Bronchien,
Schleimhautschwellung,
übermäßige Schleimproduktion und
Dyskrie.

Die Folge ist eine Erhöhung des Atemwegs- und Strömungswiderstandes in den Bronchien und somit eine erhöhte Atemarbeit gegen diese Widerstände, was zu erheblichen subjektiven Beschwerden des Betroffenen führen kann. Die Beseitigung des bronchusverstopfenden, oft stark eingedickten Sputums ist die Voraussetzung für eine erfolgsversprechende Behandlung, und so nimmt hierbei die sekretolytische Therapie eine zentrale Stellung ein.

Das modernste Prinzip zur Auflockerung und Auflösung von tracheobronchialen Schleim- und Sekretmassen verschiedenster Herkunft, Beschaffenheit und Zusammensetzung bildet die Aerosolinhalation von Netzmitteln. Diese direkte lokale Beeinflussung des Sekretbelages des Atemtraktes ist genau genommen keine medikamentöse, sondern lediglich eine rein physikalisch wirkende Behandlungsmethode.

Die routinemäßige Anwendung der Ultraschall-Aerosol-Behandlung bei Patienten mit obstruktiven Ventilationsstörungen nimmt in den Kliniken ständig zu und bildet einen wichtigen Teil der Standardbehandlung. Es gibt mehrere Untersuchungen über mögliche Wirkungsweisen, über Vor- und Nachteile der Ultraschall-Aerosole. Von verschiedenen Autoren wurde über ihre Auswirkungen auf die atemmechanischen Meßgrößen berichtet, daß es unter dem Einfluß von Ultraschall-Aerosolen unter anderem zu einem Anstieg der

Resistance kommt. Nach Cheney und Butler (9) ist dies auf einen gesteigerten Tonus der Bronchialmuskulatur zurückzuführen.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den Auswirkungen von Ultraschall-Aerosolen auf die Blutgase und den Säure-Basen-Haushalt lungengesunder Personen.

2. Bedeutung der Blutgasanalyse

Jede obstruktive Ventilationsstörung beeinflusst den Gaswechsel der Lunge. Dabei ist die Ventilation der einzelnen Alveolarbereiche quantitativ verschieden, neben unterbelüfteten gibt es gut ventilierte Alveolen. Komplikationen des Gasaustausches lassen sich durch spiographische Untersuchungen nur schwer abschätzen. Eine zuverlässige Information über den Grad und das Ausmaß gestörter alveolärer Ventilation gibt die Analyse des arteriellen Blutes, das Verhalten der Blutgase und des Säure-Basen-Status.

Scheidemantel und Mitarbeiter (47) weisen auf die große Bedeutung der serienmäßig durchgeführten arteriellen Blutgasanalyse bei Patienten im akuten Status asthmaticus hin, da klinische Symptome und Zeichen mit dem Ausmaß einer Hypoxämie und Hyperkapnie nur schlecht korrelieren.

Auch Reichel (45) kam in seinen Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Korrelation zwischen arteriellen Blutgasveränderungen und atemmechanisch nachweisbaren Störungen nicht ausgeprägt ist.

Ulmer und Reif (55) sind der Ansicht, daß der arterielle Sauerstoffpartialdruck erst bei stark erhöhtem Strömungswiderstand in den pathologischen Bereich absinkt und vorher zunächst alle mechanischen Reserven eingesetzt werden, bevor es zu massiveren ventilationsbedingten Blutgasveränderungen kommt.

Bakran und Mitarbeiter (3) vertreten ebenfalls diese Meinung.

3. Beeinflussung der arteriellen Blutgase und des Säure-Basen-Haushaltes durch Ultraschall-Aerosole

Aus unseren Untersuchungen an lungengesunden Personen geht deutlich hervor, daß es nach der Inhalation eines ultraschall-vernebelten Netzmittels zu einem signifikanten Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks kommt.

Diese Ergebnisse decken sich mit den Resultaten von Modell und Mitarbeiter (30), die an narkotisierten Hunden den Einfluß von ultraschall-vernebelter Kochsalzlösung und destilliertem Wasser auf die Blutgase untersuchten.

Pflug, Cheney und Butler (38) erläutern die Wirkung von Ultraschall-Aerosolen auf die Lungenmechanik und die Blutgaswerte von Patienten mit chronischer Bronchitis. Sie finden keine auffallenden Änderungen, nur vier der zwölf Versuchspersonen zeigten einen Abfall des arteriellen Sauerstoffdruckes von 8 mm Hg oder mehr nach der Ultraschall-Aerosol-Therapie. Die Untersuchungen von Rao und Mitarbeiter (43) mit ultraschall-vernebeltem destilliertem Wasser ergaben bei 16 von 17 Patienten mit einem obstruktiven Lungenleiden ein Absinken des PO_2 Wertes.

Cheney und Butler (9) führen die Erhöhung der Atemwegswiderstände nach Inhalation eines Ultraschall-Aerosols auf einen gesteigerten Tonus der Bronchialmuskulatur zurück.

Nach Abernathy (1) löst der Aufprall von Teilchen auf die Schleimhaut des Atemtraktes über lokale Reflexe einen erhöhten Bronchialmuskeltonus aus.

Fenstermaker (13) schreibt den gemessenen Anstieg der Resistance der zunehmenden Bewegung von Sekreten im Respirationstrakt nach Ultraschall-Aerosol-Inhalation zu. Diese erhöhten Atemwegswiderstände führen zu einer mangelhaften, ungleichmäßigen Belüftung des Alveolarraumes.

Reichel (45) glaubt, daß für die Entstehung der Gasaustauschstörungen bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen die Verteilungsanomalien zwischen Belüftung und Durchblutung entscheidender sind als der zu einer Erschwerung der Ventilation führende Anstieg der viskösen Atemarbeit.

Rao (43) gibt als mögliche Entstehungsursache der arteriellen Hypoxie ebenfalls die Ungleichmäßigkeit zwischen Ventilation und Perfusion an.

Nach Thews (53) führt eine ungleichmäßig Verteilung von Ventilation, Perfusion und Diffusion auf die verschiedenen Lungenabschnitte stets zu einer Herabsetzung des arteriellen O_2 Druckes.

Hertz (22) nennt verschiedene Ursachen für eine Verminderung der arteriellen Sauerstoffspannung. Sie kann bedingt sein durch Inhomogenitäten der Belüftung und Durchblutung innerhalb der Lunge, durch generelle alveoläre Minderbelüftung, durch Diffusionsstörungen und durch Beimischung von Kurzschlußblut.

Ebenso wie Reichel (45) bin ich der Meinung, daß das gefundene Absinken des PO_2 Wertes nach Inhalation eines Ultraschall-Aerosols auf eine Störung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses in der Lunge zurückzuführen ist.

Neben dem Abfall des arteriellen PO_2 Druckes kam es in unseren Untersuchungen auch

zu einem statistisch auffälligen Absinken der arteriellen Kohlesäurespannung verbunden mit einem statistisch signifikanten Anstieg des Blut-pH-Wertes.

Die Untersuchungen von Modell, Moya und Mitarbeiter (31) an anästhesierten und intubierten Hunden, die über einen längeren Zeitraum ultraschall-vernebelten Aerosolen ausgesetzt waren, zeigen die gleichen Ergebnisse. Aus diesen erheblichen Veränderungen der Blutgaswerte ziehen sie die Schlußfolgerung, längere Inhalationen nur mit Vorsicht zu verordnen, da es sonst zur Ausbildung von Atelektasen kommen kann.

Rao und Mitarbeiter (43) fanden einen leichten Abfall der PCO_2 Werte und keine Veränderung des Blut-pH unmittelbar nach Inhalation von ultraschall-vernebeltem destilliertem Wasser bei Patienten mit obstruktivem Lungenleiden.

4. Beeinflussung der arteriellen Blutgase und des Säure-Basen-Haushaltes durch Ultraschall-Aerolsole mit Orciprenalin-Zusatz

Ein wesentlicher Bestandteil der Therapie der chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen sind die Bronchospasmolytika. Ziel der bronchodilatierenden Behandlung ist die Herabsetzung erhöhter Strömungswiderstände in den Luftwegen und damit Verminderung der Atemarbeit und Verbesserung der alveolären Ventilation und der basalen Arterialisierungsfunktion der Lungen. Nachwievor nimmt also die rein symptomatische Therapie eine zentrale Stellung ein. Nur durch eine Beseitigung der Obstruktionen kann der auf die Dauer verhängnisvolle circulus vitiosus zwischen Ventilationsbehinderung, vermehrter Atemarbeit, Störung der alveolären Belüftung und Beeinträchtigung des Gasaustausches mit all seinen Folgen durchbrochen werden.

Wie schon erwähnt, kommt es unter dem Einfluß von Ultraschall-Aerosolen zu einem gesteigerten Tonus der Bronchialmuskulatur. Dieser Effekt läßt sich, wie Cheney und Butler (9) gezeigt haben, durch einen Zusatz von Orciprenalin zu dem zu inhalierenden Aerosol unterdrücken.

Orciprenalin ist ein Sympathomimetikum mit überwiegender Wirkung auf die adrenergischen β -Rezeptoren. Seit seiner Einführung in die Therapie der obstruktiven Bronchitis im Jahre 1961 sind zahlreiche Arbeiten über die gute bronchodilatatorische Wirksamkeit bei geringer Nebenwirkungsquote erschienen (12, 20, 24, 25, 26).

Nückel (36) konnte trotz verschiedener Dosierungen von Orciprenalin bei Patienten

keine signifikanten Veränderungen von Blutdruck, Puls und Atemfrequenz feststellen.

Orciprenalin vermindert den Strömungswiderstand. Does (10) konnte in seinen Untersuchungen mit warmen und kalten Ultraschall-Aerosolen nachweisen, daß ein Bronchodilatatorzusatz zum Verneblungswasser eine Erhöhung der Resistance und des korrigierten Atemwegwiderstandes verhindert.

Scherrer und Bachofen (48) empfehlen seit Jahren Asthmatikern als Langzeitbehandlung tägliche Aerosol-Inhalation von Tacholiquin^R mit Orciprenalin-Zusatz und erzielen damit eine anhaltende Bronchodilatation, einen wirksamen antiasthmatischen Dauerschutz sowie einen für die Expektoration gleitfähigen Bronchialbaum.

Der zweite Teil unserer Untersuchungen sollte zeigen, ob die nach Inhalation von Ultraschall-Aerosolen auftretende Hypoxämie durch den Zusatz eines Bronchodilatators verhindert werden kann.

Verwendet wurde Orciprenalin in der Konzentration 1:250 000 und 1:50 000. In beiden Fällen kam es trotzdem zu einem Abfall der arteriellen Sauerstoffspannung.

Bei der Verwendung von Orciprenalin 1:250 000 war die Veränderung des PO_2 Wertes nur statistisch auffällig, und es kam zu einem geringfügigen Anstieg des PCO_2 Wertes.

Bei Verwendung der stärkeren Konzentration war das Absinken des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes statistisch signifikant, und der PCO_2 Wert fiel auffällig ab.

Bei den anderen gemessenen Größen konnten wir nach Inhalation eines Ultraschall-Aerosols mit Orciprenalin-Zusatz keine signifikanten Veränderungen feststellen.

Nicolas (34) charakterisiert Orciprenalin als ein rasch wirkendes Broncholytikum, dessen Effekt vorwiegend auf einer Herabsetzung der Atemarbeit gegen erhöhte Strömungswiderstände in den Luftwegen beruht.

Mit einem Zusatz kleiner Dosen Isoproterenols bzw. Orciprenalins zum Verneblungswasser konnten Cheney und Butler (9) sowie Gerbershagen und Mitarbeiter (15) die Beschwerden der Patienten mit obstruktiven Lungenleiden lindern und Resistance- und somit Atemarbeitserhöhung verhindern.

Es kommt aber, wie unsere Untersuchungen zeigen, nicht zu einer Verbesserung der arteriellen Blutgassituation, wie man erwarten könnte. Unsere Ergebnisse, die wir bei lungengesunden Probanden ermittelt haben, bestätigen die Resultate, die andere Autoren bei ihren Untersuchungen an Patienten mit obstruktivem Lungenleiden gefunden haben.

Das Phänomen des Abfalls des Sauerstoffpartialdruckes bei Patienten mit chronischer

Ateminsuffizienz nach Gabe von Orciprenalin oder anderen broncholytisch wirksamen Pharmaka wird immer wieder beobachtet und beschrieben.

Die ersten, die auf das Absinken des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks hingewiesen haben, waren Halmagyi und Cotes (18) in ihren Untersuchungen mit Adrenalin und Aminophyllin. Sie glauben, daß eine zunehmende Perfusion von unzureichend ventilierten Lungenabschnitten zu einem Ansteigen der venösen Beimischung im Blut führt. Nach Lockhart (29) bewirken die Bronchodilatoren eine selektive pulmonale Vasodilatation in schlecht ventilierten Lungenbereichen.

Es handelt sich nach Venrath (58) um eine regionale Verschiebung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses in den Lungen. Seiner Meinung nach gehen Bronchokonstriktion bzw. -dilatation sowie pulmonale Vasodilatation und -konstriktion nicht parallel, woraus oben genannte Störung resultiert.

Auch Chapman und Hughes (8) weisen darauf hin, daß im Zusammenhang mit der Isoprenalin- bzw. Orciprenalin-Bronchodilatation eine mehr oder weniger ausgeprägte Hypoxämie auftreten kann.

Nicolas (34) machte bei seiner Untersuchung über die Wirksamkeit von Orciprenalin bei chronisch obstruktiven Zuständen der Luftwege die Beobachtung, daß einer nachweisbaren Verringerung der Atemarbeit nicht immer auch ein entsprechendes Verhalten der Blutgaswerte korreliert. Er erklärt diese Tatsache damit, daß das Ausmaß der Obstruktionen in einzelnen Alveolarbereichen nicht gleich ist. So kommt es zu einer zum Teil sehr unterschiedlichen Broncholyse. Es wird zwar eine Verminderung der viskösen Atemarbeit erzielt, was der kranke subjektiv auch als Erleichterung empfindet, jedoch kann das Ventilations-Perfusions-Verhältnis zwischen besser und schlechter ventilierten Alveolargebieten noch unterschiedlicher werden, sodaß sich die Minderung der viskösen Atemarbeit nicht auch in einer Besserung der Blutgaswerte ausdrücken muß.

Stikso, Daum und Mitarbeiter (51) erzielten bei ihren Patienten nach Injektion von Orciprenalin zwar eine Verbesserung der alveolären Ventilation, zugleich aber auch eine signifikante Zunahme der arteriellen Hypoxämie. In ihren Versuchen zeigten 20 Patienten ein Absinken der arteriellen Sauerstoffspannung, bei zweien blieben die Werte unverändert, und bei zweien besserte sich die Hypoxämie. Der PCO_2 Wert war leicht erniedrigt aber statistisch nicht zu sichern. Sie sehen die Ursache der verstärkten arteriellen Hypoxämie ebenfalls in einer Änderung der Relation zwischen Belüftung und Durchblutung. Eine Hypoxämie kann einerseits bei ventilatorischen Verteilungsstö-

rungen auftreten, bei denen unterbelüftete Alveolargebiete neben überbelüfteten bestehen, und andererseits auch bei zirkulatorischen Ventilationsstörungen mit Zunahme der venösen Beimischung des arteriellen Blutes durch verstärkte Perfusion von Alveolen, deren Belüftung nicht im gleichen Maße zugenommen hat. Die Autoren weisen darauf hin, daß eine mögliche Verstärkung der arteriellen Hypoxämie bei wenig fortgeschrittenen Krankheitsfällen keine Bedeutung hat, daß aber bei Kranken mit schwerer Respirationsinsuffizienz die Anwendung von Bronchodilatoren zu einer Vertiefung der Hypoxämie führen und damit zu einer ersten Gefahr werden kann. Deshalb legen sie Wert auf eine gleichzeitige optimale Sauerstoff-Applikation bei diesen Patienten.

Rao und Mitarbeiter (43) kamen zu dem gleichen Ergebnis. Auch in ihren Untersuchungen mit Ultraschall-Aerosolen zeigte sich ein Abfall des arteriellen Sauerstoffdruckes, der nach Gabe eines Bronchodilatators bestehen blieb oder sich sogar noch verstärkte, obwohl die Patienten hyperventilierten. Diese "paradoxe Situation" erklären sie mit möglicherweise auftretenden nervösen und chemischen Reflexen, die zu einem unterschiedlichen Verhältnis von Ventilation zu Perfusion führen. Die Autoren fordern ebenfalls eine zusätzliche Applikation von Sauerstoff bei Verwendung der Ultraschall-Inhalations-Therapie.

Ein leichtes Absinken des PO_2 Wertes nach Bronchospasmyse wird auch von Harnan-court (19) beschrieben.

Die arterielle Sauerstoffabnahme und die Ventilations-Perfusions-Veränderungen nach Gabe von Orciprenalin versucht Daum (19, 51) dadurch zu vermindern, daß er zusätzlich einen β_1 -Blockator verabreichte.

Bei Wettengel (59) führte die Anwendung von Orciprenalin zu einer Verbesserung der alveolären Ventilation mit signifikanter Abnahme des PCO_2 Wertes und im Mittel geringen Anstieg des PO_2 Wertes. Bei fünf von 18 Patienten kam es zu einem Abfall. Diese Beobachtung machte er vor allem nach Anwendung von Aminophyllin, was er auf eine Zunahme der Verteilungsstörung zurückführt.

Read und Mitarbeiter (52) vertreten die Hypothese, daß Kranke, die auf die alveoläre Hypoxie mit einer Vasokonstriktion reagieren, durch Aufhebung der reflektorischen Engstellung der Arteriolen mit ihrem Sauerstoffdruck noch mehr abfallen.

Sakran und Mitarbeiter (3) konnten nach ihrer durchgeführten kombinierten Therapie mit Orciprenalin per os und Sch 1000 per inhalationem keinen statistisch deutlichen

Einfluß auf die Blutgase sichern. Ebenso wie Stiksa und Mitarbeiter (51) ziehen Pflug, Cheney und Butler (42) aus ihren Ergebnissen die Schlußfolgerung, daß eine Ultraschall-Aerosol-Therapie bei Patienten mit schon niedrigem PO_2 Wert nur mit großer Vorsicht durchgeführt werden darf, wenn überhaupt, dann nur in Verbindung mit einem Bronchodilatator und zusätzlicher Sauerstoff-Applikation. Bei den von ihnen zur Untersuchung herangezogenen Patienten zeigte sich ein signifikanter Abfall der arteriellen Sauerstoffspannung sowohl nach Inhalation eines Ultraschall-Aerosols allein als auch in Verbindung mit einem Bronchodilatator. Knudson und Constantine (27) fanden bei Asthmatikern nach Inhalation von Isoproterenol einen signifikanten Abfall des arteriellen PO_2 Wertes, während die zum Vergleich herangezogenen gesunden Kontrollpersonen einen leichten Anstieg verzeichneten. Dieses Ergebnis erklären sie damit, daß es nach Inhalation bei den Asthmatikern zu einem noch größeren Mißverhältnis zwischen Ventilation und Perfusion kommt, da das Aerosol nur die schon von Anfang an besser ventilerten Lungengebiete erreicht. Bei den Lungengesunden ist dieser Effekt nicht zu erkennen, da bei ihnen eine gleichmäßige Ventilation vorhanden ist. Chapman (6, 7) weist auf einen möglicherweise gefährlichen Nebeneffekt hin, den er in seinen Untersuchungen mit sechs verschiedenen Bronchodilatoren fand. Bei fünf verwendeten Mitteln, unter anderem auch Orciprenalin, war bei den Versuchspersonen ein signifikanter Abfall des PO_2 Wertes festzustellen. Die Änderung des PCO_2 Wertes war nicht ausgeprägt und statistisch nicht zu sichern. Die Ursache liegt seiner Meinung nach in den stark vasodilatierenden Eigenschaften der Bronchodilatoren, was zu einer vermehrten Perfusion von relativ unterbelüfteten Lungenarealen führt.

Die zunehmende Hypoxämie kann bei Patienten mit einem schon niedrigen arteriellen PO_2 Wert zu Komplikationen, ja sogar zum Tode führen.

Während Chapman (6, 7) diesen nach Inhalation von Bronchodilatoren auftretenden Effekt durch zusätzliche Gabe von α -Stimulatoren kompensieren will, empfehlen Rao (43), Pflug (42), Stiksa (51) und deren Mitarbeiter die Durchführung der Ultraschall-Aerosol-Therapie nur in Verbindung mit einem Bronchodilatator und zusätzlicher Sauerstoffapplikation.

Schilling (50) vertritt die Ansicht, daß respiratorische oder zirkulatorische Verteilungsstörungen, Diffusionsstörungen und venoarterielle Shunts als pathophysiologische Variationen bei Patienten mit obstruktiven oder restriktiven bronchopulmonalen Erkrankungen durch gezielte Beatmungstechnik wenigstens soweit zu eliminieren sind, daß eine

Hypoxie nicht wirksam werden kann. Dabei ist es seiner Meinung nach bedeutungslos, ob die Vergrößerung des Sauerstoffdruckgradienten durch Hyperventilation, Druckbeatmung oder Sauerstoffatmung erzielt wird.

5. Schlußfolgerung

Die Anwendung medikamentöser Aerosole in der Therapie der Lungen- und Bronchialkrankheiten nimmt seit vielen Jahren ständig an Bedeutung zu. Die Inhalation bietet sich als Methode der Wahl an, da sie die zu verabreichenden Substanzen direkt in Kontakt mit dem pathologisch veränderten Bronchialsekret und der Bronchialschleimhaut bringt.

Zur Erzeugung dieser inhalierbaren Nebel werden vor allem Ultraschallgeräte herangezogen, was aber einen relativ großen apparativen Aufwand erfordert und deshalb auch nur in Kliniken oder ärztlichen Praxen von geschultem Personal durchgeführt werden kann und sollte. Für die Wahl der Medikamente sowie der Inhalationsart sind die zu behebenden Störungen im Tracheo-Bronchialsystem maßgebend.

Zur optimalen Durchführung einer Aerosoltherapie müssen zwei Bedingungen erfüllt sein: die oberen Luftwege müssen durchgängig sein, und die Lungenabschnitte, die das Aerosol erreichen soll, müssen ventiliert werden.

Hier liegt die Schwierigkeit, da in den meisten Fällen zuerst eine Obstruktion des Bronchiallumens behoben werden muß. Diese Obstruktion, hervorgerufen durch Schleim, Bronchospasmus, Schleimhautschwellung oder narbige Veränderungen, läßt sich beseitigen durch Inhalation von bronchialerweiternden Medikamenten, von Sekretolytika, die den Schleim verflüssigen und Corticosteroiden, die eine Schleimhautabschwellung bewirken.

Der Gebrauch von Aerosolen ist aber nicht harmlos und nur unter besonderen Vorsichtsmaßnahmen durchzuführen.

Verschiedene Autoren weisen darauf hin, daß Ultraschall-Aerosole zwar ein wichtiges klinisches Hilfsmittel darstellen, daß sie aber auch Gefahren für die Patienten mit sich bringen können. Während der Inhalation kommt es zu einem unerwünschten Effekt auf die Bronchialmuskulatur, der zu einer Bronchokonstriktion führt. Die Folge ist eine ungleichmäßige Belüftung der einzelnen Lungenabschnitte, was sich in einem Absinken der arteriellen Sauerstoffspannung ausdrückt.

Die Bronchokonstriktion kann durch gleichzeitige Gabe eines Bronchodilatators behoben werden. Dafür muß aber ein weiteres Absinken des arteriellen Sauerstoffdruckes aufgrund einer zunehmenden Störung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses in Kauf genommen werden.

ZUSAMMENFASSUNG

An neun männlichen lungengesunden Personen wurde nachgewiesen, daß es nach 15 Minuten dauernder Inhalation des ultraschall-vernebelten Netzmittels Tacholi-quin^R zu einem signifikanten Absinken der arteriellen Sauerstoffspannung kommt. Gleichzeitig kommt es zu einer auffälligen Verminderung des PCO_2 Wertes und verbunden damit zu einem im Sinne einer Alkalose sich verändernden pH-Wert. Pufferbasen und Basenüberschuß zeigen eine im Mittel auffällige Änderung verglichen mit dem Kontrollwert.

Ein Bronchodilatatorzusatz (Orciprenalin 1:250 000 und 1:50 000) zu dem zu vernebelnden Netzmittel konnte ein Absinken der arteriellen PO_2 Werte nicht verhindern. Bei Verwendung der stärkeren Konzentration war die Veränderung signifikant und verbunden mit einem auffälligen Absinken der arteriellen Kohlesäurespannung, während die Inhalation der schwächeren Konzentration nur zu einem auffälligen Absinken des PO_2 Wertes geführt hat; eine Änderung des PCO_2 Wertes war statistisch nicht zu sichern.

Die Werte der anderen gemessenen Parameter ergaben verglichen mit der Kontrollmessung keine auffälligen Änderungen und waren statistisch nicht zu sichern.

Während die bei der Ultraschall-Aerosol-Behandlung auftretende Bronchokonstriktion durch einen Bronchodilatatorzusatz vermieden werden kann, bleibt die nach Inhalationsbehandlung sich zeigende Verminderung der arteriellen Sauerstoffspannung auch nach Verwendung eines Bronchodilatators bestehen.

Die vorliegenden Ergebnisse wurden bei jungen, gesunden Versuchspersonen gewonnen und lassen keinen direkten Rückschluß auf das Verhalten des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses bei Patienten mit chronischen Lungenleiden zu.

Die beschriebenen Störungen würden meines Erachtens und aufgrund des Literaturstudiums aber hier noch ausgeprägter sein und könnten unter Umständen zu lebensgefährlichen Komplikationen bei den betroffenen Personen führen.

TABELLE I

Kontrollmeßwerte und Meßwerte der Gruppe I nach 15 Minuten Inhalation von ultraschall-vernebeltem 1%igem Tacholiquin^R (Verneblerleistung: 0,40 ml/min)

Pro-band	PO ₂		PCO ₂		pH		Basen- überschuß		Puffer- basen	
	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M
1	82,0	78,0	44,8	32,9	7,410	7,472	+2,8	+1,6	52,1	51,5
2	80,0	77,0	39,1	39,9	7,398	7,405	-0,8	+0,1	48,3	50,8
3	78,0	79,0	46,2	35,7	7,378	7,441	+1,0	+1,0	51,2	51,1
4	80,0	78,8	38,2	37,9	7,430	7,472	+1,2	+4,0	50,1	53,1
5	78,5	62,0	42,0	43,5	7,423	7,400	+2,7	+1,6	50,8	51,1
6	83,0	71,0	46,5	38,7	7,360	7,440	-0,2	+2,1	50,1	52,0
7	84,0	71,2	48,2	42,1	7,388	7,419	+2,6	+2,1	52,6	51,4
8	81,0	65,0	40,5	40,0	7,410	7,409	+1,0	+0,6	50,0	48,3
9	78,0	72,0	46,0	39,0	7,400	7,492	+3,0	+6,3	47,6	53,9

K = Kontrollmeßwert

M = Meßwert nach 15 Min. Inhalation von
1%igem Tacholiquin^R

PO₂ = arterieller Sauerstoffdruck (mm Hg)

PCO₂ = arterieller Kohlendioxyddruck (mm Hg)

Basenüberschuß (mval/l)

Pufferbasen (mval/l)

TABELLE II

Kontrollmeßwerte und Meßwerte der Gruppe II nach 15 Minuten Inhalation von ultraschall-vernebeltem 1%igem Tacholiquin^R (Verneblerleistung: 0,9 ml/min)

Pro- band	PO ₂		PCO ₂		pH		Basen- überschuß		Puffer- basen	
	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M
1	84,1	67,0	43,1	47,5	7,398	7,400	+1,2	+3,1	51,4	53,7
2	81,2	63,2	40,0	43,0	7,409	7,419	+0,5	+2,7	47,0	52,7
3	86,2	77,0	46,0	42,0	7,390	7,438	+2,1	+4,0	49,2	52,3
4	78,0	69,5	47,0	41,1	7,383	7,431	+1,7	+2,8	52,2	53,0
5	90,0	65,0	40,9	29,2	7,428	7,512	+2,1	+1,7	49,9	50,2
6	69,9	63,0	44,9	41,7	7,389	7,402	+1,5	+1,0	47,2	50,2
7	70,0	77,6	44,9	43,8	7,414	7,411	+3,0	+2,5	53,0	51,6
8	84,0	63,0	42,8	49,5	7,431	7,395	+2,2	+4,0	51,4	52,1
9	79,5	65,0	41,0	36,5	7,415	7,480	+1,7	+3,7	50,6	51,2

K = Kontrollmeßwert

M = Meßwert nach 15 Min. Inhalation von 1%igem Tacholiquin^R

PO₂ = arterieller Sauerstoffdruck (mm Hg)

PCO₂ = arterieller Kohlendioxyddruck (mm Hg)

Basenüberschuß (mval/l)

Pufferbasen (mval/l)

TABELLE III

Kontrollmeßwerte und Meßwerte der Gruppe III nach 15 Minuten Inhalation von
ultraschall-vernebeltem 1%igem Tacholiquin^R und Orciprenalin 1:250 000

Pro- band	PO ₂		PCO ₂		pH		Basen- überschuß		Puffer- basen	
	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M
1	83,5	73,5	39,3	41,5	7,410	7,359	+0,3	+0,3	48,1	49,0
2	71,5	66,0	42,4	43,2	7,382	7,403	-0,2	+1,8	48,5	49,5
3	77,5	69,0	49,0	48,2	7,350	7,368	+0,1	+1,4	49,8	49,2
4	79,5	72,5	45,0	41,0	7,425	7,402	+4,0	+0,5	54,4	50,2
5	71,0	49,5	49,2	42,5	7,390	7,437	+3,3	+3,9	52,0	51,6
6	81,0	75,0	40,1	39,3	7,419	7,430	+1,2	+1,8	47,9	50,5
7	70,0	76,0	45,0	48,0	7,380	7,411	+1,1	+4,9	49,0	53,0
8	82,5	75,0	38,0	43,5	7,435	7,390	+1,6	+0,9	50,0	50,1
9	81,5	74,0	40,0	43,0	7,400	7,400	-0,1	+1,5	47,8	49,5

K = Kontrollmeßwert

M = Meßwert nach Inhalation

PO₂ = arterieller Sauerstoffdruck (mm Hg)

PCO₂ = arterieller Kohlendioxyddruck (mm Hg)

Basenüberschuß (mval/l)

Pufferbasen (mval/l)

TABELLE IV

Kontrollmeßwerte und Meßwerte der Gruppe IV nach 15 Minuten Inhalation von ultraschall-vernebeltem 1%igem Tacholiquin^R und Orciprenalin 1:50 000

Pro-band	PO ₂		PCO ₂		pH		Basen- überschuß		Puffer- basen	
	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M
1	79,8	69,0	40,6	40,5	7,420	7,402	+1,6	+0,6	56,0	51,2
2	79,0	74,5	39,3	35,3	7,410	7,427	+0,2	-0,2	49,1	48,9
3	85,0	83,5	48,8	38,7	7,458	7,458	+2,9	+3,5	50,3	52,6
4	76,5	73,5	44,5	43,7	7,415	7,402	+3,1	+3,0	51,1	52,1
5	71,0	68,0	41,8	40,0	7,390	7,411	+0,1	+0,9	46,5	47,2
6	78,0	75,0	33,8	35,9	7,442	7,440	+0,1	+0,6	51,1	48,0
7	82,0	75,5	46,0	38,5	7,308	7,402	+1,0	-0,3	51,9	50,0
8	80,0	73,0	45,1	40,5	7,420	7,416	+3,9	+1,5	52,2	50,1
9	81,6	78,0	43,9	30,7	7,381	7,480	+0,4	+0,5	49,0	49,0

K = Kontrollmeßwert

M = Meßwert nach Inhalation

PO₂ = arterieller Sauerstoffdruck (mm Hg)

PCO₂ = arterieller Kohlendioxyddruck (mm Hg)

Basenüberschuß (mval/l)

Pufferbasen (mval/l)

TABELLE V

Die Differenzwerte Δ der Gruppe I, berechnet aus der Differenz von Kontrollmeßwert und Meßwert nach 15 Minuten Inhalation von ultraschall-vernebeltem 1%igem Tacholiquin^R (Verneblerleistung: 0,43 ml/min)

Pro-band	PO ₂	PCO ₂	pH	Basen- überschuß	Puffer- basen
1	+4,0	+11,9	-0,062	+1,2	+0,6
2	+3,0	-0,8	-0,007	-0,9	-2,5
3	-1,0	+9,5	-0,063	0,0	+0,1
4	+1,2	+0,3	-0,042	-2,8	-3,0
5	+16,5	-1,5	-0,023	+1,1	-0,3
6	+12,0	+7,8	-0,080	-2,3	-0,9
7	+12,8	+6,1	-0,031	+0,5	+0,8
8	+16,0	+0,5	-0,001	+0,4	+1,7
9	+6,0	+7,0	-0,092	-3,3	-6,3

PO₂ = arterieller Sauerstoffdruck (mm Hg)

PCO₂ = arterieller Kohlendioxyddruck (mm Hg)

Basenüberschuß (mval/l)

Pufferbasen (mval/l)

TABELLE VI

Die Differenzwerte Δ der Gruppe II, berechnet aus der Differenz von Kontrollmeßwert und Meßwert nach 15 Minuten Inhalation von ultraschall-vernebeltem 1%igem Tacholiquin^R (Verneblerleistung: 0,9 ml/min)

Pro-band	PO ₂	PCO ₂	pH	Basen- überschuß	Puffer- basen
1	+17,1	-4,4	-0,002	-1,9	-2,3
2	+18,0	-3,0	-0,010	-2,2	-5,7
3	+11,2	+4,0	-0,048	-1,9	-3,3
4	+8,5	+5,9	-0,048	-1,1	-0,8
5	+25,0	+10,3	-0,084	+0,4	-0,3
6	+6,0	+3,2	-0,013	+0,5	-3,0
7	-7,6	+1,1	+0,003	+0,5	+1,4
8	+21,0	-6,7	+0,036	-1,8	-0,7
9	+14,5	+4,5	-0,065	-2,0	-0,6

PO₂ = arterieller Sauerstoffdruck (mm Hg)

PCO₂ = arterieller Kohlendioxyddruck (mm Hg)

Basenüberschuß (mval/l)

Pufferbasen (mval/l)

TABELLE VII

Die Differenzwerte Δ der Gruppe III, berechnet aus der Differenz von Kontrollmeßwert und Meßwert nach 15 Minuten Inhalation von ultraschall-vernebeltem 1%igem Tacholiquin^R und Orciprenalin 1:250 000

Pro-band	PO ₂	PCO ₂	pH	Basen-überschuß	Puffer-basen
1	+10,0	-2,2	+0,015	0,0	-0,9
2	+5,5	-0,8	-0,021	-2,0	-1,0
3	+8,5	+0,8	-0,018	-1,3	+0,6
4	+7,0	+4,0	+0,023	+3,5	+4,2
5	+21,5	+6,7	-0,047	-0,6	+0,4
6	+6,0	+0,8	-0,011	-0,6	-2,6
7	-6,0	-3,0	-0,031	-3,8	-4,0
8	+7,5	-5,5	+0,045	+0,7	-0,1
9	+7,5	-3,0	0,0	-1,6	-1,7

PO₂ = arterieller Sauerstoffdruck (mm Hg)

PCO₂ = arterieller Kohlendioxyddruck (mm Hg)

Basenüberschuß (mval/l)

Pufferbasen (mval/l)

TABELLE VIII

Die Differenzwerte Δ der Gruppe IV, berechnet aus der Differenz von Kontrollmeßwert und Meßwert nach 15 Minuten Inhalation von ultraschall-vernebeltem 1%igem Tacholiquin^R und Orciprenalin 1:50 000

Pro-band	PO ₂	PCO ₂	pH	Basen- überschuß	Puffer- basen
1	+10,8	+1,0	+0,018	+1,0	+4,8
2	+4,5	+4,0	-0,017	+0,4	+0,2
3	+1,5	+10,0	0,0	-0,6	-2,3
4	+3,0	+0,8	-0,005	+0,1	-1,0
5	+3,0	+1,8	-0,021	-0,8	-0,7
6	+3,0	-2,1	+0,002	-0,5	+3,1
7	+6,5	+7,5	-0,022	+1,3	+1,9
8	+7,0	+4,6	+0,004	+2,4	+2,1
9	+3,6	+13,2	-0,099	-0,1	0,0

PO₂ = arterieller Sauerstoffdruck (mm Hg)

PCO₂ = arterieller Kohlendioxyddruck (mm Hg)

Basenüberschuß (mval/l)

Pufferbasen (mval/l)

TABELLE IX

Die Mittelwerte $\Delta \bar{x}$ der Differenzen aus den Versuchen mit den Gruppen I bis IV

Gruppe	PO_2	PCO_2	pH	Basen- überschuß	Puffer- basen
I	+7,833333	+4,533333	-0,039222	-0,677778	-1,088889
II	+12,633333	+1,655556	-0,025667	-1,055556	-1,700000
III	+7,500000	-0,244444	-0,005000	-0,633333	-0,566667
IV	+4,766667	+4,444444	-0,015556	+0,355556	-0,900000

PO_2 = arterieller Sauerstoffdruck (mm Hg)

PCO_2 = arterieller Kohlendioxiddruck (mm Hg)

Basenüberschuß (mval/l)

Pufferbasen (mval/l)

TABELLE X

Mittelwerte, Standardabweichungen, t-Werte und Signifikanzniveaus der gemessenen Parameter PO_2 , PCO_2 , pH, Basenüberschuß und Pufferbasen von Gruppe I

		$\bar{x}$	$\pm s$	t	p
PO_2	K	80,5	2,179	3,566	0,01
	M	72,6	6,153		
PCO_2	K	43,5	3,623	2,718	0,05
	M	38,8	3,179		
pH	K	7,399	0,023	3,900	0,01
	M	7,438	0,034		
Basen- überschuß	K	1,47	1,385	1,179	n.s.
	M	2,15	1,909		
Puffer- basen	K	50,3	1,622	1,368	n.s.
	M	51,4	1,566		

K = Kontrollwert

M = Meßwert nach Inhalation

$\bar{x}$ = Mittelwert

s = Standardabweichung

t = t-Wert

p = Signifikanzniveau

TABELLE XI

Mittelwerte, Standardabweichungen, t-Werte und Signifikanzniveaus der gemessenen Parameter PO_2 , PCO_2 , pH, Basenüberschuß und Pufferbasen von Gruppe II

		$\bar{x}$	$\pm s$	t	p
PO_2	K	80,2	7,048	3,828	0,01
	M	67,8	5,778		
PCO_2	K	43,4	2,455	0,947	n.s.
	M	41,5	5,960		
pH	K	7,406	0,017	2,500	0,05
	M	7,432	0,039		
Basen- überschuß	K	1,77	0,701	2,684	0,05
	M	2,83	1,019		
Puffer- basen	K	50,2	2,097	2,419	0,05
	M	51,8	1,206		

K = Kontrollwert

M = Meßwert nach Inhalation

$\bar{x}$ = Mittelwert

s = Standardabweichung

t = t-Wert

p = Signifikanzniveau

TABELLE XII

Mittelwerte, Standardabweichungen, t-Werte und Signifikanzniveaus der gemessenen Parameter PO_2 , PCO_2 , pH, Basenüberschuß und Pufferbasen von Gruppe III

		$\bar{x}$	$\pm s$	t	p
PO_2	K	77,5	5,335	3,144	0,05
	M	70,0	8,349		
PCO_2	K	43,1	4,165	0,192	n.s.
	M	43,3	2,987		
pH	K	7,399	0,026	0,0	n.s.
	M	7,404	0,020		
Basen- überschuß	K	1,25	1,502	0,941	n.s.
	M	1,88	1,539		
Puffer- basen	K	49,7	2,202	0,735	n.s.
	M	50,2	1,287		

K = Kontrollwert

M = Meßwert nach Inhalation

$\bar{x}$ = Mittelwert

s = Standardabweichung

t = t-Wert

p = Signifikanzniveau

TABELLE XIII

Mittelwerte, Standardabweichungen, t-Werte und Signifikanzniveaus der gemessenen Parameter PO_2 , PCO_2 , pH, Basenüberschuß und Pufferbasen von Gruppe IV

		$\bar{x}$	$\pm s$	t	p
PO_2	K	79,2	3,940	4,985	0,01
	M	74,4	4,612		
PCO_2	K	42,6	4,394	2,665	0,05
	M	38,2	3,780		
pH	K	7,412	0,027	2,100	n.s.
	M	7,428	0,027		
Basen- überschuß	K	1,47	1,472	1,020	n.s.
	M	1,12	1,326		
Puffer- basen	K	50,8	2,628	1,204	n.s.
	M	49,9	1,822		

K = Kontrollwert

M = Meßwert nach Inhalation

$\bar{x}$ = Mittelwert

s = Standardabweichung

t = t-Wert

p = Signifikanzniveau

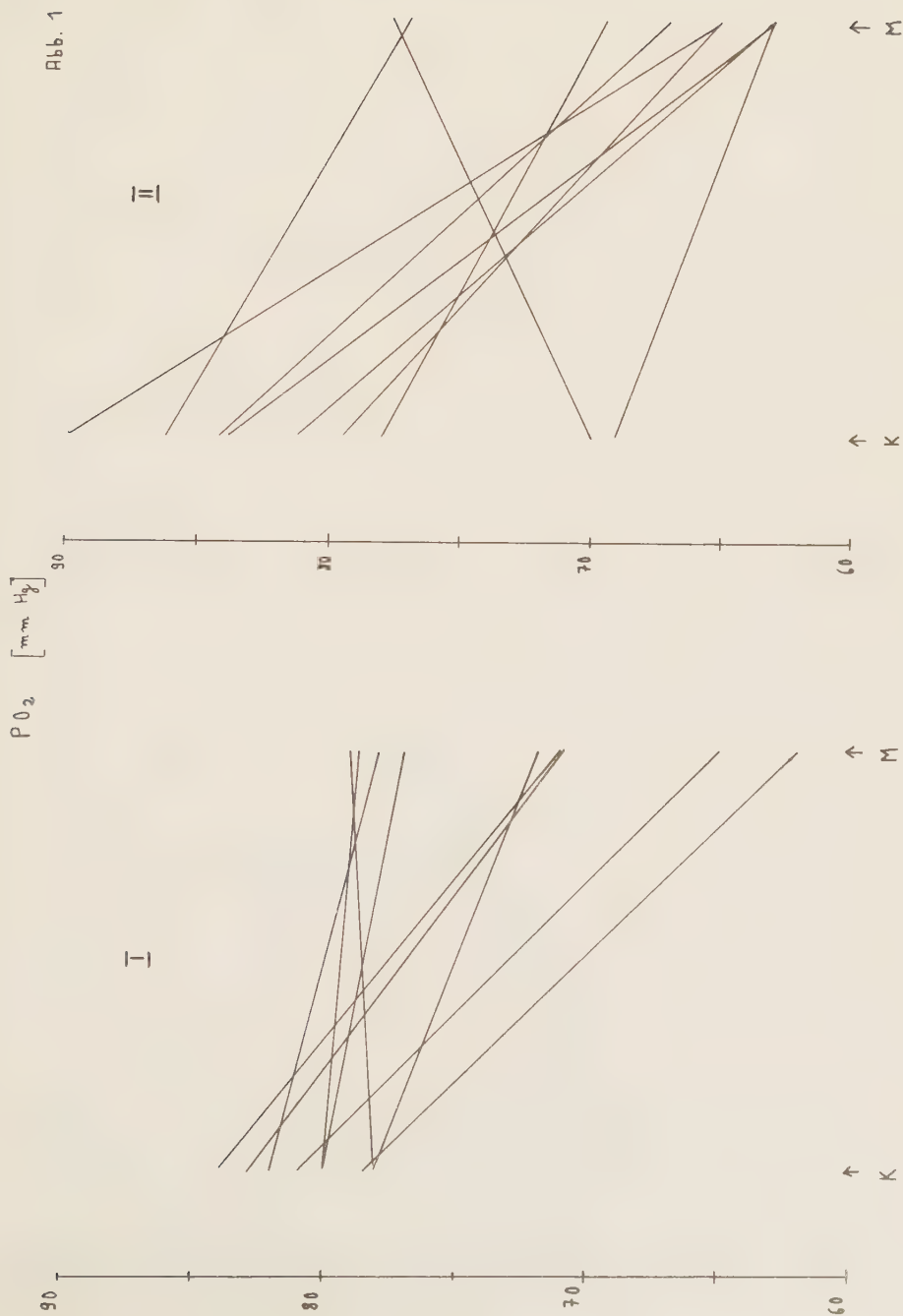
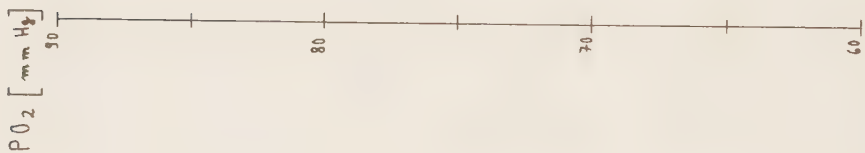


Abb. 2

IV

↑ M

↑ K

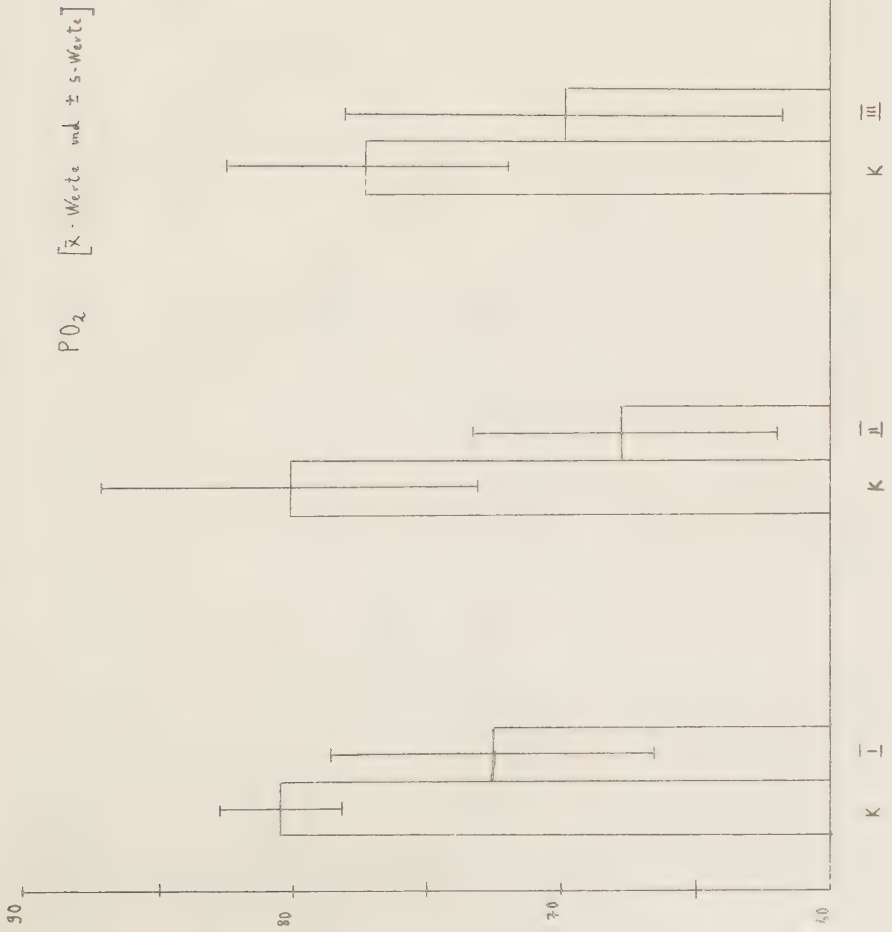


III

↑ M

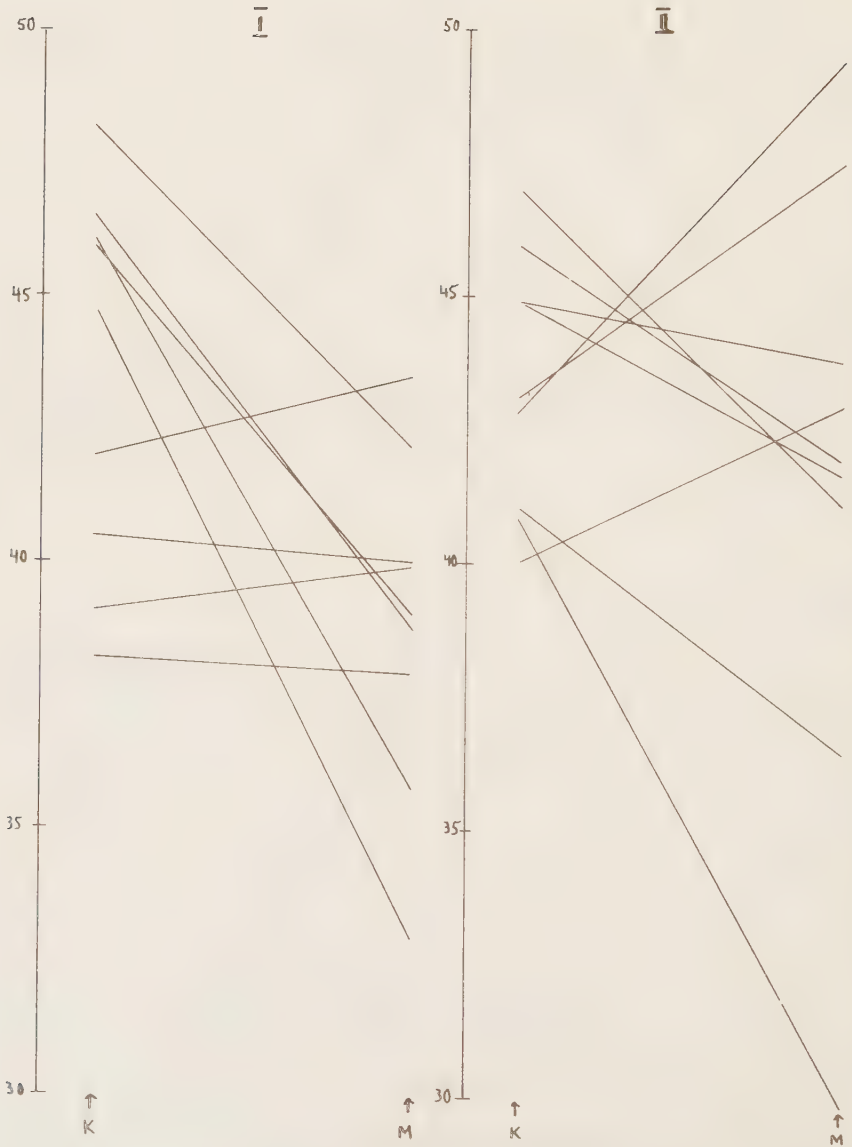
↑ K





$P\text{CO}_2$ [mm Hg]

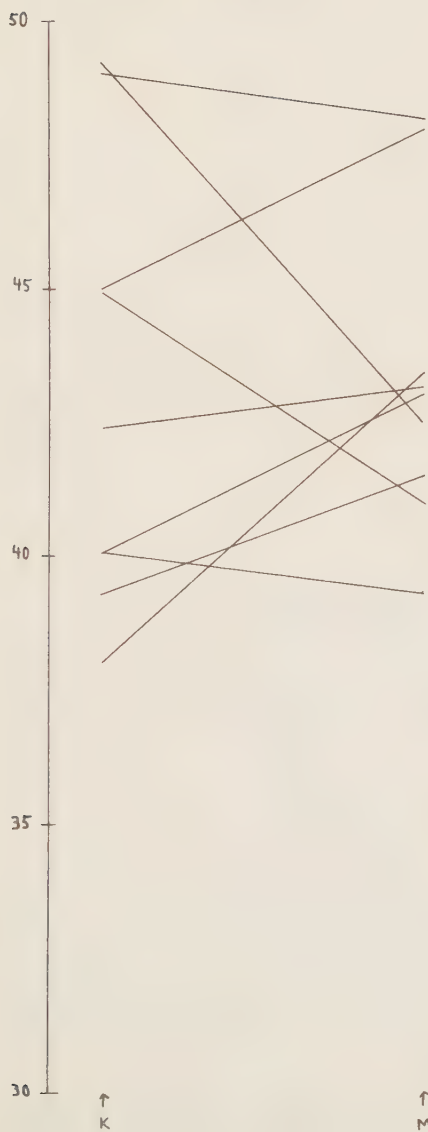
Abb. 4



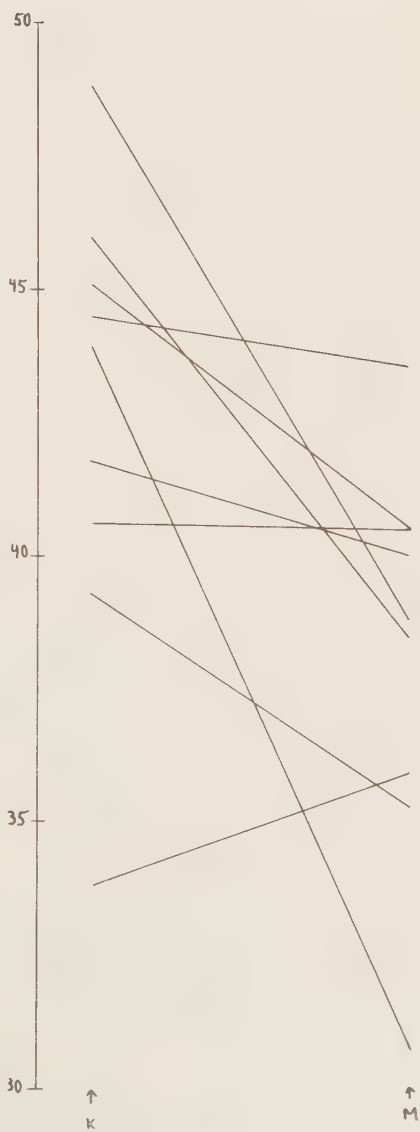
$P(\text{CO}_2)$ [mm Hg]

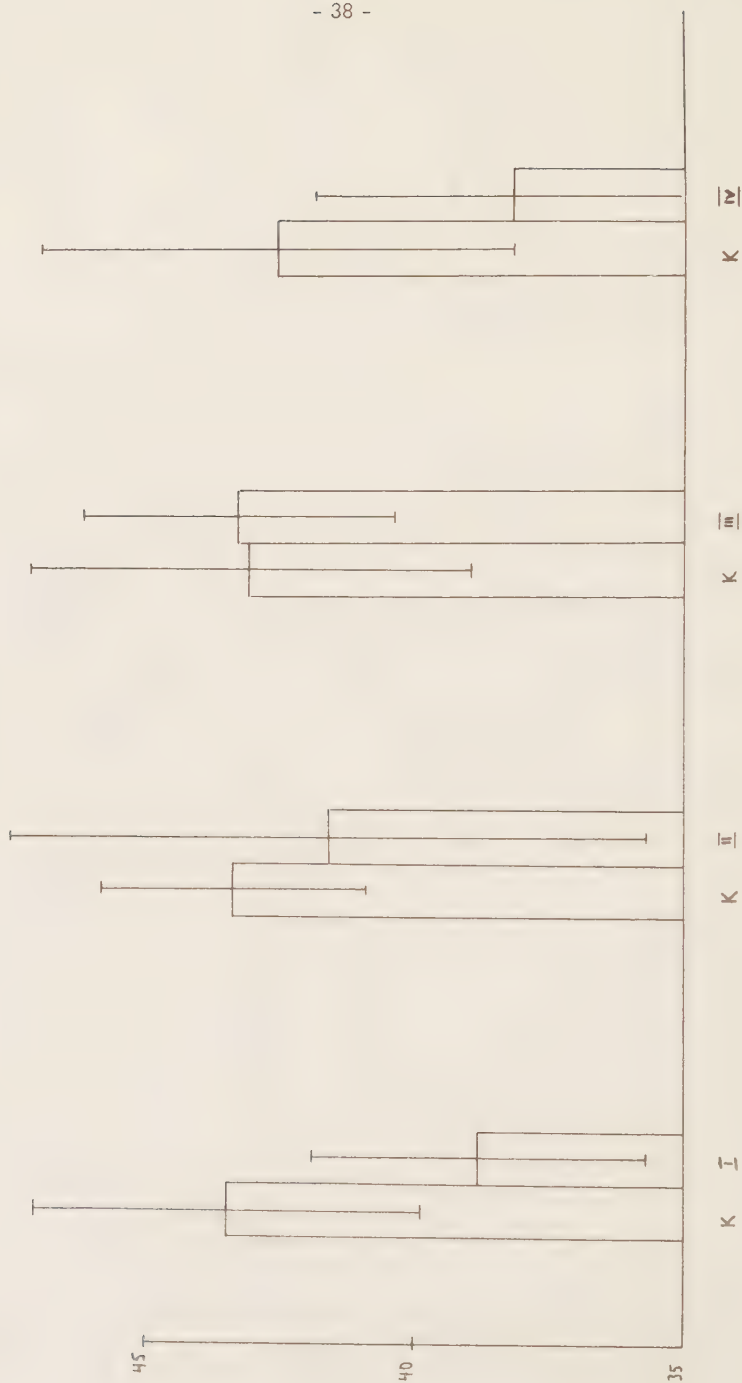
Abb. 5

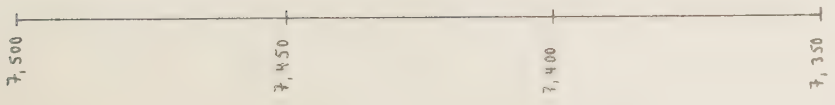
III



IV



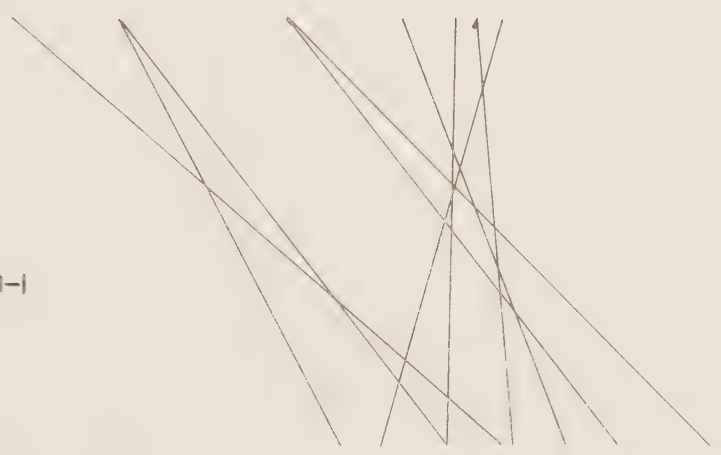
$$PCO_2 \quad [\bar{x} - \text{Werte und } \pm s - \text{Werte}]$$




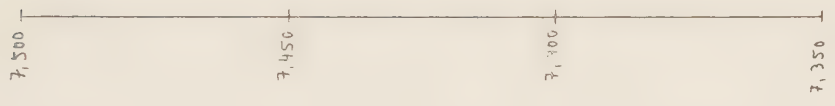
I

↑ K

↑ M



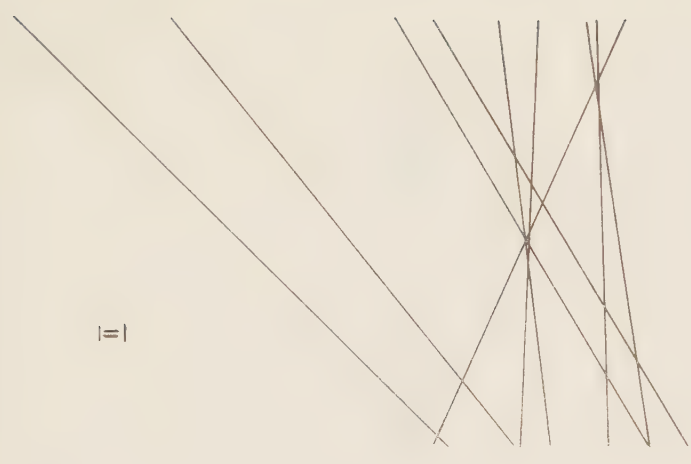
pH



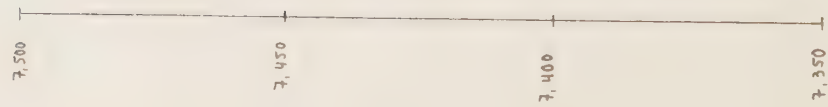
II

↑ K

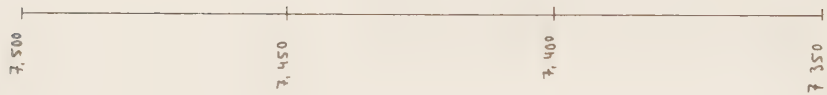
↑ M



pH



III



IV

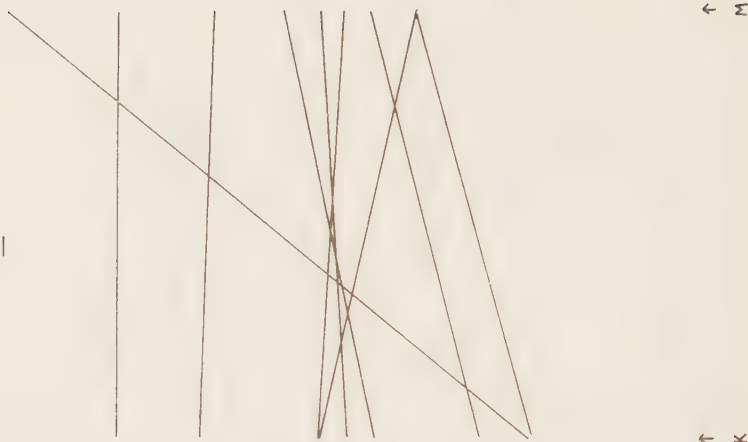
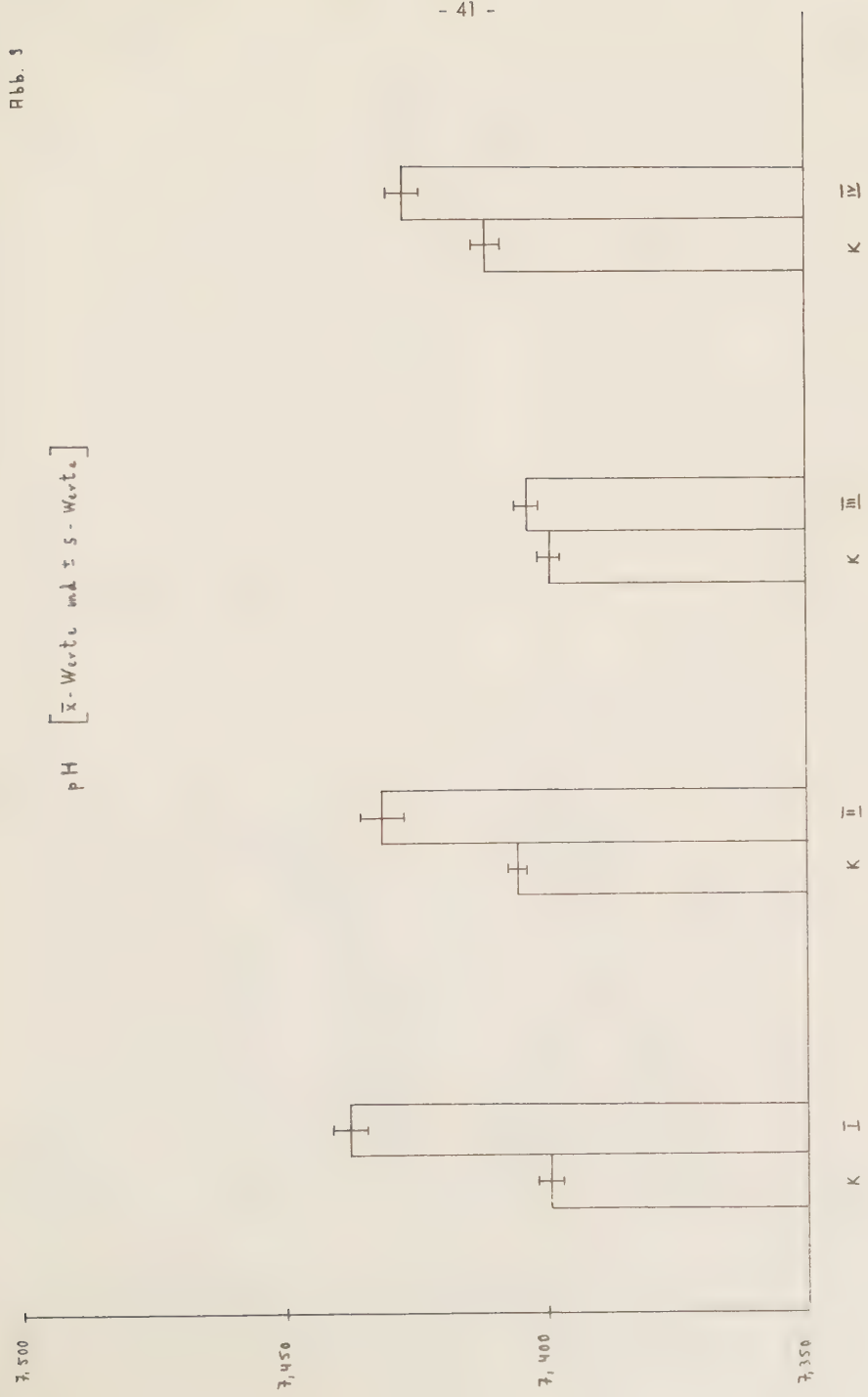
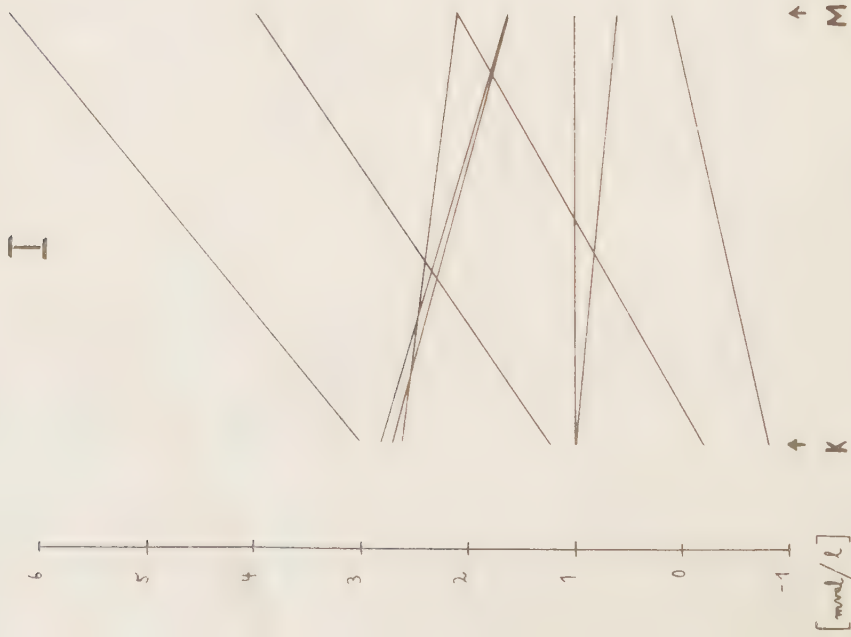


Abb. 8

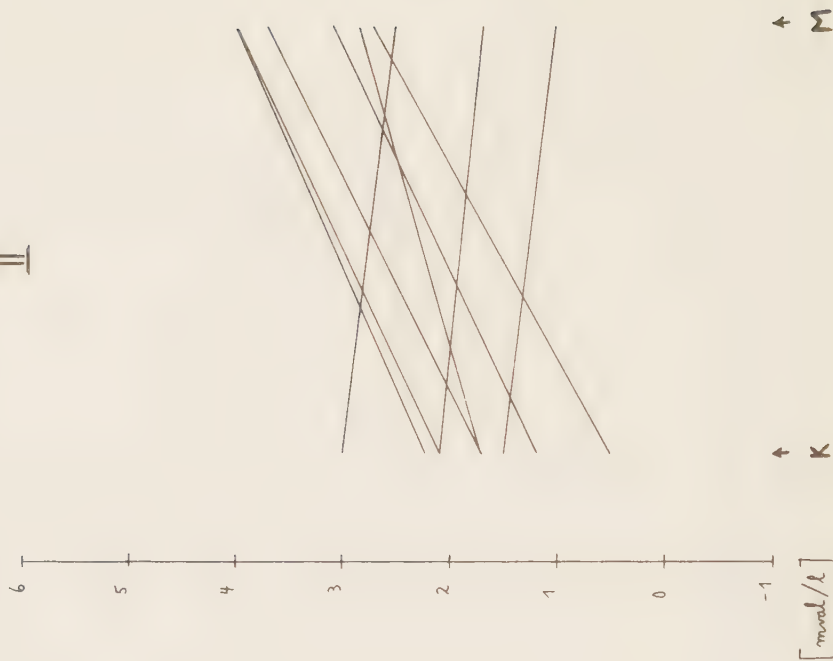
pH [$\bar{x}$ -Werte und $\pm s$ -Werte]



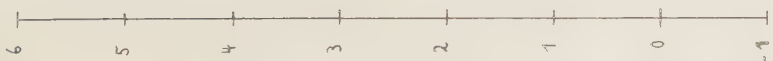
I



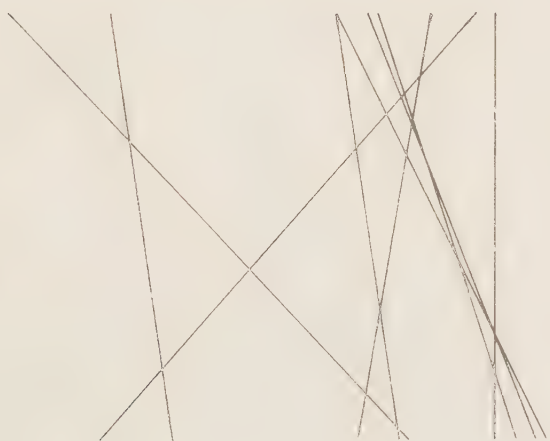
II



Basenüberschuß $\left[\frac{\text{mval}}{\ell} \right]$

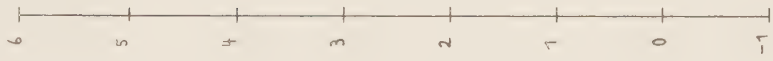


III



↑ K

↑ M



IV

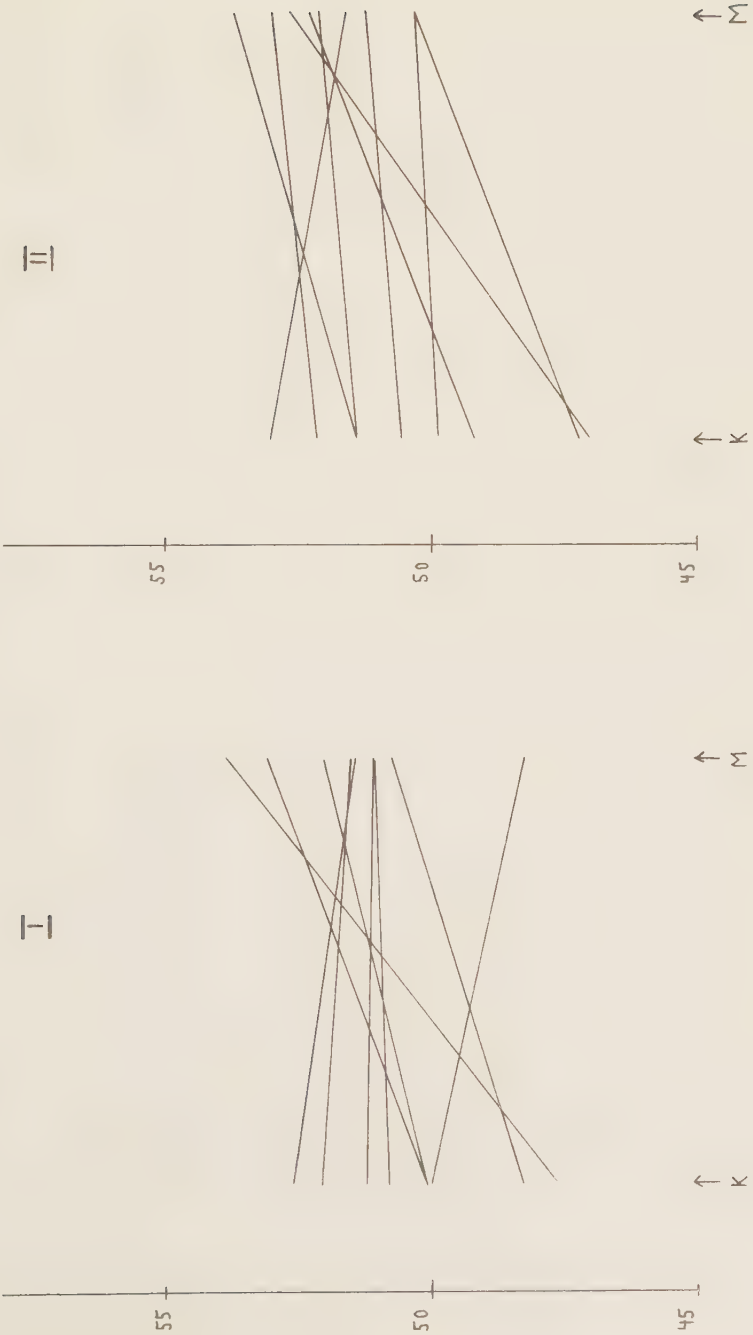


↑ K

↑ M

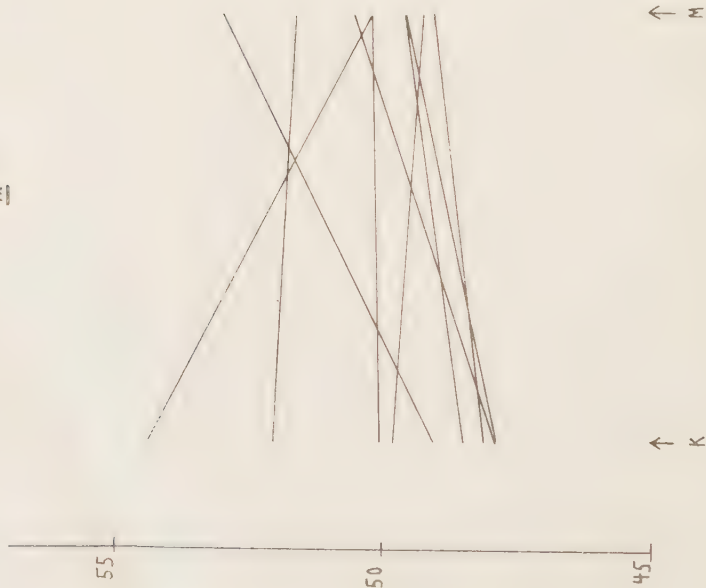
Basenüberschuß
[$\bar{x}$ -Werte und $\pm s$ -Werte]

Pufferbasen [mval/l]



Pufferbasen [mval/l]

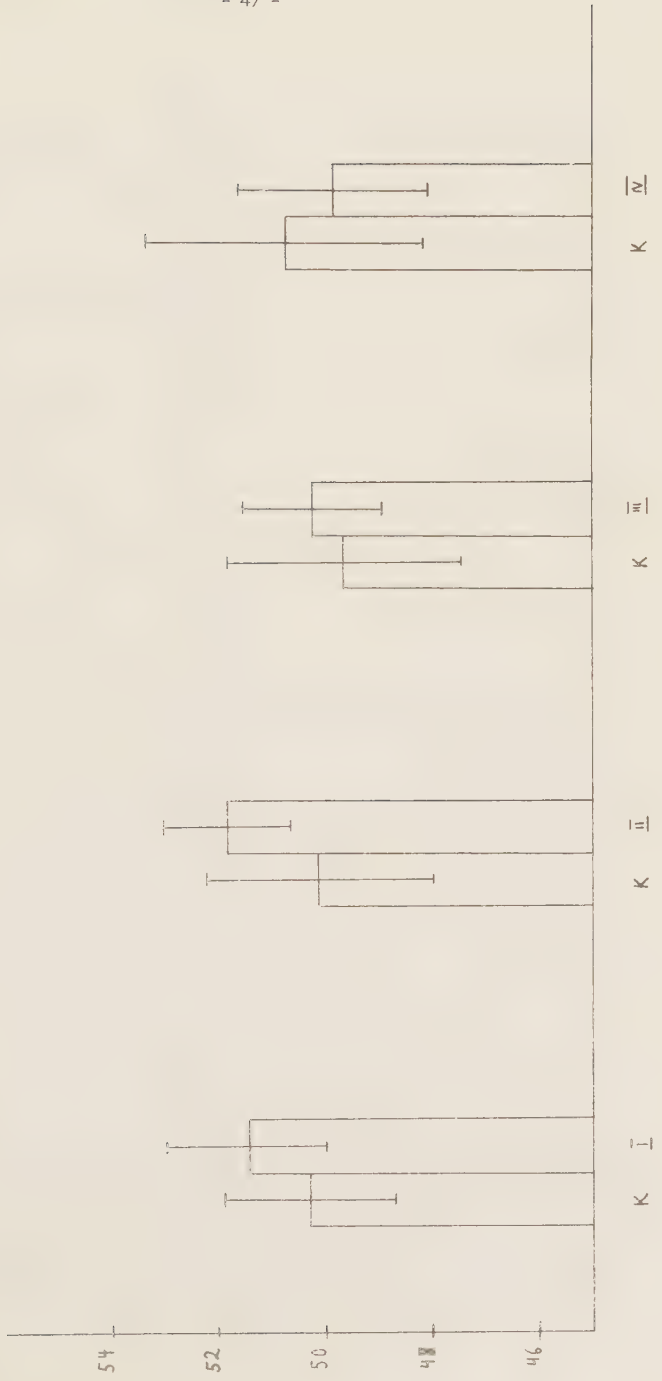
III



IV



Pufferbasen $[\bar{x} - \text{Werte und } \pm s - \text{Werte}]$



LITERATURVERZEICHNIS

- 1) ABERNETHY, J.D. Effects of inhalation of an effect of isoproterenol on ventilation-perfusion in asthmatic versus normal subjects
J. Appl. Physiol. 22 (1967) 402-410
- 2) ASTIN, T.W. Airways obstruction and arterial blood gas tensions in chronic obstructive lung disease
Respiration 29 (1972) 74-82
- 3) BAKRAN, I. et al. Beeinflussung der Atemwegsobstruktion durch kombinierte Katecholamin-Atropin-Therapie
Respiration 29 (1972) 40-50
- 4) BERKEL, H.A. Zum Problem des Bronchospasmus
Anaesthesist 15 (1966) 52-53
- 5) BRUNDIN, A. et al. Arterial blood gases, peak expiratory flow rate, serum electrolyts and liver enzymes in acute bronchial asthma
Acta Soc. med. Ups. 76 (1971) 228-238
- 6) CHAPMAN, T.T. The effect of six bronchodilator compounds on arterial blood gas levels
Progress in respiration research 6 (1971) 449-453
- 7) CHAPMAN, T.T. Bronchodilator aerosols
British med. Journal (1969) 557
- 8) CHAPMAN, T.T. and HUGHES, D.T. Increasing hypoxia in chronic lung disease following administration of a bronchodilator
J. Irish med. Ass. 59 (1966) 184
- 9) CHENEY, F.W. Jr. and J. BUTLER The effects of ultrasonically produced aerosols on airway resistance in man
Anesthesiology 29 (1968) 1099-1106
- 10) DOES, H.-J. Beeinflussung der Lungenfunktion durch kalte und warme Ultraschall-Aerosole
Diss. Mainz 1973
- 11) EDWARDS, G. Orciprenaline in treatment of airway obstruction in chronic bronchitis
British med. Journal (1964) 1015-1017
- 12) ENGELHARDT, A., HOEFKE, W. und WICK, H. Zur Pharmakologie des Sympathomimetikums 1-(3,5-Dihydroxyphenyl)-1-hydroxy-2-isopropyl-aminoethan
Arzneimittel-Forschung 11 (1961) 521-525
- 13) FENSTERMAKER, D.E. A review of ultrasonic nebulization
Int. Anaesth. Clin. Boston 8 (1970) 949-967

- 14) FRANZ, H. Dosierung von Aerosolen
Med. Klinik 66 (1971) 944-947
- 15) GERBERSHAGEN, H.U.,
TEUTEBERG, H. und
HALMAGYI, M. Maßnahmen der anaesthesiologischen Vor- und
Nachbehandlung zur Verbesserung der Lungen-
funktion bei Alterspatienten
Kongreßber. d. Jahrestagung d. Dtsch. Ges.
für Anaesthesie und Wiederbelebung 1972 in
Hamburg
Springer Verlag Berlin Heidelberg New York 1974
- 16) GRAF, E. et al. Pharmaceuticals aerosols
Mitt. Dtsch. Pharm. Ges. 39 (1969) 97-117
- 17) GÜNTNER, W. Inhalationstherapie mit Sekretolytica
Med. Klinik 66 (1971) 710-711
- 18) HALMAGYI, D. und
COTES, J.E. Reduction in systemic blood oxygen as a result
of procedures affecting the pulmonary circula-
tion in patients with chronic pulmonary disease
Clin. Sci. 18 (1959) 475-479
- 19) HARNONCOURT, K. Paradoxe Blutgasreaktion nach Besserung der
Obstruktion
Progress in respiration research 6 (1971) 363-367
- 20) HERBERG, D. und
SESSNER, H.H. Erste Erfahrungen mit dem Adrenalinderivat
Alupent bei bronchospastischen Zuständen
Dtsch. med. Wschr. 86 (1961) 1133-1135
- 21) HERTZ, C.W. und
FERLINZ, R. Untersuchungen über den Einfluß ungleichmäßi-
ger Belüftung auf die arterielle Sauerstoffsättigung
Verh. Deutsch. Ges. Inn. Med. 74 (1968) 335-337
- 22) HERTZ, C.W. und
REICHEL, G. Arterielle Blutgase
Münch. med. Wschr. 115 (1973) 162-163
- 23) HERZOG, H. und
KUNKEL, R. et al. Funktionelle Erfolge in der Behandlung der
chronischen Bronchitis
Progress in respiration research 6 (1971) 181-200
- 24) HOSS, M. Alupent, ein neues Broncholytikum
Med. Klinik 56 (1961) 1502-1504
- 25) KELLNER, G. und
SPÄTH, L. Zur Behandlung des Asthma bronchiale und des
Emphysems mit Alupent
Med. Klink 58 (1963) 1159
- 26) KNOPP, A. Klinisch-therapeutische Erfahrungen mit Alupent
bei bronchospastischen Erkrankungen
Med. Welt 1965, 764-768
- 27) KNUDSON, R.J. und
CONSTANTINE, H.P. An effect of isoproterenol on ventilation-perfusion
in asthmatic versus normal subjects
J. Appl. Physiol. 22 (1967) 402-406

- 28) KUSCHINSKY, G. und LÜLLMANN, H. Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie
Thieme Verlag, Stuttgart 1971 5. Auflage
- 29) LOCKHART, A., LISSEC, J., ZAPPACOSTA, C., BENISMAIL, M. Effects of isoproterenol on the pulmonary
airways disease
Clin. Sci. 32 (1967) 177-187
- 30) MODELL, J.H., GIAMMONA, S.T., DAVIS, J.H. Effect of chronic exposure to ultrasonic aerosols
on the lung
Anesthesiology 28 (1967) 680-688
- 31) MODELL, J.H., MOYA, F., RUIZ, B.C., SHOWERS, A.V. und NEWBY, E.J. Blood gas and electrolyte determination during
exposure to ultrasonic nebulized aerosols
Brit. J. Anesth. 40 (1968) 20-26
- 32) MODELL, J.H. Experimental studies in chronic exposure to
ultrasonic nebulized aerosols
J. Asthma Res. 5 (1968) 223-229
- 33) MUIR, D.C. Physiological aspects of ultrasonic aerosols
Respiration 27 Suppl. (1970) 191-198
- 34) NICOLAS, R. Lungenfunktionsanalytische Untersuchungen zur
symptomatischen Therapie chronischer Bronchial-
obstruktionen
Med. Welt 1962, 2536-2544
- 35) NOLTE, D. Reizbarkeit des Bronchialsystems gegenüber
exogenen Noxen
Med. Klinik 66 (1971) 319-322
- 36) NÜCKEL, H. und NÜCKEL, E. Alupent zur Verneblung bei der intermittieren-
den Positiv-Druckbeatmung
Praxis der Pneumologie 23 (1969) 45-53
- 37) PATSCH, J. Blood oxygen pressure as a criterion of pulmonary
function and therapie
Wien. Med. Wochenschr. 121 (1971) 538-541
- 38) PFLUG, A.E., CHENEY, F.W. Jr., BUTLER, J. The effects of an ultrasonic aerosol on pulmonary
mechanics and arterial blood gases in patients
with chronic bronchitis
Amer. Rev. Resp. Dis. 101 (1970) 710-714
- 39) PICKROTH, G. Ultraschall- und Düsen-aerosole in der Medizin
Fischer Verlag, Jena 1963
- 40) PICKROTH, G. Aerosols in medicine
Z. Erkr. Atmungsorgane 132 (1970) 355-366
- 41) PICKROTH, G. Problems of aerosol production and administra-
tions
Med. Klinik 66 (1971) 307-310

- 42) PODLESCH, F.,
BAVING, G.,
ULMER, W.T. Dauer und Stärke der Wirkung von intravenös
und peroral verabreichtem sowie inhaliertem
Orciprenalin auf den Strömungswiderstand der
Atemwege bei obstruktiven Atemwegserkrankun-
gen
Arzneimittel-Forschung 17 (1969) 1511-1515
- 43) RAO, S.,
ROSE, M.,
SPROULE, B.J. Effects of ultrasonic nebulization on pulmonary
mechanics and blood gases in obstructive pulmo-
nary disease
Can. Med. Assoc. J. 106 (1972) 1081-1084
- 44) REICHEL, G. Über die Objektivierbarkeit von Aerosolwirkun-
gen
Med. Klinik 66 (1971) 310-314
- 45) REICHEL, G. Die Beziehung zwischen dem viskösen Atemwider-
stand und den arteriellen Blutgasen bei chronisch-
obstruktiven Lungenerkrankungen
Klin. Wschr. 42 (1964) 571-574
- 46) RUEGHEIMER, E.,
GRIMM, H. Inhalationstherapie am Krankenbett
Med. Klinik 66 (1971) 955-959
- 47) SCHEIDEMANTEL, V.,
WIRTZFELD, A.,
DAUM, S. Arterielle Blutgase und Status asthmaticus
Münch. Med. Wschr. 15 (1973) 456 ff.
- 48) SCHERRER, M.,
BACHOFEN, H. Vergleich der Wirkung einer 4 1/2 Minuten dau-
ernden Aerosolinhalation von Salbutamol und von
Trimetoquinol mit derjenigen einer 10-15 Minu-
ten dauernden Tacholiquin-Orciprenalin-Inhala-
tion bei Bronchialasthma
Schweiz. Med. Wschr. 102 (1972) 909-914
- 49) SCHERRER, M.,
BACHOFEN, H. Neues in der Asthmabehandlung
Schweiz. Med. Wschr. 102 (1972) 1054-1060
- 50) SCHILLING, W. Untersuchungen der arteriellen Blutgase und des
Säure-Basen-Status bei bronchiologischen Ein-
griffen in Narkose und Relaxation
Z. Erkr. Atmungsorgane 138 (1973) 359-372
- 51) STIKSA, J.,
DAUM, S.,
NIKODYMOVA, L. Der Einfluß von Orciprenalin auf die regionale
Beziehung zwischen Belüftung und Durchblutung
bei irreversiblen Bronchialobstruktionen
Arzneimittel-Forschung 17 (1969) 568-571
- 52) TAI, E.,
READ, J. Response of blood gas tensions to aminophylline
and isoprenaline in patients with asthma
Thorax 22 (1967) 543 ff.
- 53) THIEDE, D.,
ULMER, W.T. Inhalationstherapie mit Katecholaminen
Med. Klinik 66 (1971) 705-709

- 54) ULMER, W.T.,
REIF, E. Die obstruktiven Erkrankungen der Atemwege
Dtsch. med. Wschr. 90 (1965) 1803-1809
- 55) ULMER, W.T.,
REIF, E.,
WELLER, W. Die obstruktiven Atemwegserkrankungen
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1966)
- 56) UTZ, G.,
HERBERG, D. Sauerstoffinhalation
Med. Klinik 66 (1971) 722-726
- 57) VENRATH, H. Der Abfall des Sauerstoffpartialdruckes nach
Broncholytikagabe
Med. Klinik 67 (1972) 1574
- 58) WETTENGEL, R.,
HARTMANN, W.,
FABEL, H. Die Wirkung von Aminophyllin, Orciprenalin
und Nitroglycerin auf Gasaustausch und Hämodynamik im Lungenkreislauf bei obstruktivem
Lungenemphysem
Progress in resp. research 6 (1971) 418-424

Herrn Prof. Dr. U. Gerbershagen danke ich für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Ausführung dieser Arbeit.

Bei der Durchführung der Untersuchungen im Lungenfunktionslabor des Institutes für Anaesthesiologie halfen mir die med.-techn. Assistentinnen Fr. Ingeborg Thurn und Fr. Marliese Müller.

LEBENS LAUF

Am 6.5.1948 wurde ich, Anton-Josef Breckheimer, als Sohn des Landwirts Heinrich Breckheimer und seiner Ehefrau Hildegard, geb. Jung, in Schweppenhausen geboren.

Ab 1954 besuchte ich die Kath. Volksschule in Schweppenhausen, von der ich 1958 auf den altsprachlichen Zweig des Staatl. Gymnasiums Bad Kreuznach überwechselte. Dort legte ich 1966 die Reifeprüfung ab.

Im Wintersemester 1966/67 studierte ich an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz Latein und Geographie für das Lehrfach. Im April 1967 wurde ich zur Bundeswehr eingezogen und leistete bis September 1968 meinen Wehrdienst ab.

Ab Sommersemester 1969 begann ich in Mainz mit dem Studium der Zahnheilkunde und bestand im Winter 1969/70 die naturwissenschaftliche und im Sommer 1971 die zahnärztliche Vorprüfung.

Nach bestandenem Examen erhielt ich im Mai 1974 die Approbation als Zahnarzt.

Seit November 1974 arbeite ich als Assistent in einer zahnärztlichen Praxis.

